

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Daniel Fernando dos Santos Guimarães

Orientadora:

Prof. Doutora Paula Cristina Gomes Ferreira Proença

Co-Orientadora:

Dr.ª Joana Filipa Coelho Borges (Animed - Hospital Veterinário de Gondomar)

Porto 2017

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Daniel Fernando dos Santos Guimarães

Orientadora:

Prof. Doutora Paula Cristina Gomes Ferreira Proença

Co-Orientadora:

Dr.ª Joana Filipa Coelho Borges (Animed - Hospital Veterinário de Gondomar)

Porto 2017

Resumo

O presente relatório de estágio do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária destina-se à descrição e discussão de cinco casos clínicos da área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, recolhidos durante o estágio curricular.

O meu estágio teve a duração total de 32 semanas, repartidas por um estágio extracurricular no Hospital Veterinário da Universidade do Porto (UPVET) com duração de 16 semanas e um estágio curricular no Hospital Veterinário de Gondomar (Animed) com a mesma duração.

Iniciei o meu percurso em Setembro de 2016 no UPVET. Neste local tive a oportunidade de acompanhar e participar em diversas consultas de rotina e de várias especialidades. Apoiei o serviço de internamento através da realização de exames físicos, alimentação dos animais, preparação e administração de medicações, colocação de cateteres e recolha de amostras sanguíneas. Tive ainda a oportunidade de assistir a algumas cirurgias, auxiliando na preparação pré-cirúrgica, monitorização anestésica e avaliação pós-cirúrgica dos animais. Durante este período também realizei turnos noturnos de urgência com os médicos veterinários de serviço.

Em Janeiro de 2016 iniciei o estágio curricular no Animed. Neste local assisti a várias consultas e ao seu seguimento e colaborei na realização de exames físicos, alimentação e medicação dos animais internados. Participei e auxiliei na realização de exames complementares tais como radiografias, ecografias e colheitas de sangue para realização de análises sanguíneas. Realizei também orquiectomias eletivas em gatos, sob orientação dos médicos veterinários presentes, auxiliando ainda na maioria das restantes cirurgias que ocorreram. Estive também presente no serviço de urgência aos domingos.

Ambos os estágios me permitiram consolidar, aprofundar e aplicar os conhecimentos obtidos ao longo do curso, desenvolver o raciocínio clínico e as capacidades de comunicação e de trabalho em equipa e também contactar com a realidade da profissão em Portugal.

Foi uma etapa muito importante para o meu crescimento, não só enquanto futuro médico veterinário mas sobretudo como pessoa.

Agradecimentos

Não é fácil transmitir por palavras o quão agradecido estou a tantas pessoas que me acompanharam ao longo deste percurso e que me deram força e apoio para chegar até aqui.

Durante estes anos tive o enorme privilégio de conhecer pessoas fantásticas que me ensinaram tudo o que não se aprende nos livros. Cresci com vocês, quero acreditar que me tornei mais e melhor porque foi assim que me fizeram sentir.

Agradeço a todos, sem exceção, com quem tive o prazer de ter uma boa conversa ou de trocar palavras de apoio, um sorriso, uma gargalhada, um abraço sincero, um gesto de altruísmo... às amizades que duraram e às que duram... aos amigos que já foram e aos que ficam... levo um pouco de ti e espero ter deixado parte de mim contigo, porque na vida não faz sentido ser de outra forma. Obrigado! Muito obrigado!

Passo a agradecer especialmente:

À Ana, mulher da minha vida, companheira de todos os momentos, de todas as batalhas. É tão difícil agradecer-te em tão poucas palavras tudo que fizeste por mim! Nada disto faria sentido sem ti, sem o teu apoio, sem a força que me dás, todos os dias, sem exceção. Obrigado por me amares como eu sou e pelo apoio incondicional durante estes 8 anos. Em ti encontro o meu porto seguro, todos os dias. Obrigado por nunca desistires. Obrigado por estares lá. Sempre. Amo-te!

À minha mãe, por todo o amor que só as mães sabem dar. Um amor tantas vezes não falado, mas presente em gestos. Obrigado por todos os valores que me transmitiste e que hoje prevalecem em mim. Fico-te eternamente agradecido pelos sacrifícios que fizeste durante este percurso para que hoje eu possa celebrar esta vitória. Sei que a tua vida foi e é uma batalha. Não desistas até venceres.

Ao meu pai, que sempre me incentivou a lutar por um futuro melhor. Penso em ti todos os dias. Pergunto-me se estarias orgulhoso do caminho que escolhi, das decisões que tomei, do homem que me tornei. Sempre acreditaste que eu iria chegar longe e eu quero acreditar que cheguei. Muitas vezes dizem que somos parecidos, não imaginas o quanto me orgulho disso. Obrigado por teres acreditado em mim. Levo de ti as melhores memórias que um filho pode ter. A tua luz e o teu amor permanecem em mim para sempre.

Ao meu irmão, por todos os bons momentos que partilhamos. O amor de irmão não se explica. Por mais que o tempo passe, para mim serás sempre aquele miúdo que vi nascer e com quem relembrei o quão bom é ser criança. Para ti, um conselho de quem já viveu um pouco mais: bem sei que é difícil crescer e enfrentar um mundo cada vez mais exigente...mas luta pelo que queres! Não tenhas medo de arriscar. Não tenhas medo dos não da vida. Tenho a certeza que vais encontrar o teu caminho e espero que seja o caminho que desejas e que mais te faça sentir feliz e realizado.

Aos pais da Ana, Manuela Coutinho e José Manuel, por tantos motivos que se torna difícil resumir. Obrigado por me tratarem tão bem, por me ajudarem como só vocês sabem, por toda a simpatia, amizade, hospitalidade, confiança e carinho. São como pais para mim e não consigo transmitir por palavras o quanto estou agradecido por estarem presentes na minha vida. Obrigado por tudo!

À restante família da Ana, de sangue ou não, que com tanta hospitalidade me acolheram e me fizeram sentir parte da família. Cada um de vocês tem um lugar especial em mim: Tuxa (Fátima), Hélder, Patrícia, Francisco, Cláudia, Dona Graça, Pedro, Raquel, Sofia, Pedro Tiago, André, Dona Flora, Tinoco, Elsa, Zé Pedro, Rosa, Beatriz e João.

A todos os membros do grupo coral sénior do Orfeão de Gondomar. Parabéns pelos 100 anos!

Aos meus amigos: Samuel, Dário, Cláudio, Raul, Rui Pedro, Leonardo, Ricardo, Joana e Tiago.

A todos os amigos que conheci na UTAD e que me ajudaram a combater as saudades de casa.

Aos amigos que conheci no ICBAS e que me acompanharam ao longo deste percurso. Com vocês a meu lado tudo se tornou mais fácil: Afonso, Ivanna, Miguel, Filipe Pinto, Paulo, Francisco Costa, Diogo Aires, Filipe Sampaio, Ana Filipa, Sara Capas, Marta, Rita, João, Gonçalo e Diogo Dias.

A todos os locais que me receberam em estágios extracurriculares, por tudo o que me ensinaram.

À Dr.^a Ana Canadas, por ter realizado a necrópsia do Pipo e por toda a disponibilidade e simpatia.

A todos os professores do ICBAS, sobretudo aos que fortaleceram o meu amor pela veterinária.

A toda a equipa da UPVET, com um agradecimento especial à Enf. Raquel, Dr.^a Mafalda, Dr.^a Diana, Dr. Jorge, Dr. Miguel França, Dr.^a Liliana, Dr.^a Joana, Enf. Carla, Enf. Diana, Verónica e Senhor Frias. Foram 4 meses inesquecíveis com uma grande equipa. Obrigado por tudo!

Aos estagiários com quem tive a oportunidade de contactar durante o estágio na UPVET, foi incrível estar com vocês: Margarida, Cathy, Crisley, Bruno, Pablo, Ainhoa, Mónica e Gonçalo.

A todos os alunos do 5º ano (2012-2017) com quem tive o prazer de contactar na UPVET. Guardo memórias incríveis dos momentos que passamos. Obrigado por toda a companhia!

A todos os atuais membros do Animed: Joana, Patrícia, Teresa, Luís, Daniela, Sandra e Andreia; e aos que por ela passaram e tive a honra de conhecer: Catarina, Miguel Vilas Boas, Joana Queirós, Joana Sousa, Lara, Inês e Carlos. Foi um privilégio enorme estagiar junto de profissionais como vocês! Obrigado por toda a confiança que depositaram em mim. Espero que guardem boas memórias minhas. Cada um de vocês me marcou pelas melhores razões. Obrigado!

A todos os animais que se cruzaram no meu caminho, vocês são a razão da minha paixão pela veterinária: Lucas, Xana, Rapozinha, Bolinha, Nina, Lord, Beethoven, Tuquinha, Kiara, Siamês, Malhada, Preto e Branco, Fiona, Charlie, Rubi, Boss, Black, Nanuska, Fifi, Pipo e tantos outros.

E por último, um agradecimento muito especial a duas pessoas:

À minha co-orientadora, Dr.^a Joana Borges, que prontamente me recebeu no Animed e sempre me apoiou ao longo deste percurso. Obrigado pelas oportunidades, por toda a disponibilidade, pela amizade, pelas palavras e conselhos e por me incentivar a ser cada vez melhor.

À minha orientadora, Professora Doutora Paula Proença, por toda a disponibilidade e paciência, pelos conselhos e constantes palavras de apoio, pelo tempo despendido na correção dos casos. Foi uma honra ter uma pessoa como a professora a orientar o meu estágio. Obrigado!

Abreviaturas, acrónimos e símbolos

ACDO - *Amplatz® Canine Duct Occluder*;

ACTH - hormona adrenocorticotrópica;

ADH - hormona antidiurética;

ALT - alanina aminotransferase;

BID - cada 12 horas, duas vezes ao dia;

CAP - canal arterial persistente;

cm - centímetro;

CPV - *parvovirus canino*;

CPV-1 - *parvovirus canino tipo 1*;

CPV-2 - *parvovirus canino tipo 2*;

dL - decilitro;

DNA - ácido desoxirribonucleico;

DOCP - pivalato de desoxicorticosterona;

ECG - electrocardiograma;

ELISA - *enzyme-linked immunosorbent assay*;

FA - fosfatase alcalina;

g - grama;

h - hora;

HAC - hipoadrenocorticismo;

HACA - hipoadrenocorticismo atípico;

HACP - hipoadrenocorticismo primário;

HACS - hipoadrenocorticismo secundário;

HEQ - hiperplasia endometrial quística;

hpf - *high-power field*;

IBD - doença inflamatória intestinal;

ICC - insuficiência cardíaca congestiva;

im - via intramuscular;

ITU - infecção do trato urinário;

iv - via intravenosa;

KCI - cloreto de potássio;

Kg - quilograma;

L - litro;

LA - longa ação;

LR - lactato de ringer;

m/s - metro por segundo;

mEq - miliequivalente;

mg - miligrama;

mL - mililitro;

mm - milímetro;

n° - número;

NaCl - cloreto de sódio;

Na/K - rácio sódio-potássio;

OVH - ovariectomia;

PCR - *polymerase chain reaction*;

po - via oral (*per os*);

p.p.m. - pulsações por minuto;

PU/PD - poliúria/polidipsia;

RAI - *relative adrenal insufficiency*;

r.p.m. - respirações por minuto;

sc - via subcutânea;

SID - cada 24 horas, uma vez ao dia;

TID - cada 8 horas, três vezes ao dia;

TRC - tempo de repleção capilar;

U/L - unidade por litro;

< - menor que;

> - maior que;

°C - graus Celsius;

µg - micrograma;

% - percentagem;

® - marca registada;

Índice

Resumo iii

Agradecimentosiv

Abreviaturas, acrónimos e símbolosvi

Índicevii

Casos clínicos:

- **Caso clínico nº 1: Gastroenterologia** - Gastroenterite por *Parvovírus* 1
- **Caso clínico nº 2: Cardiologia** - Canal arterial persistente 7
- **Caso clínico nº 3: Cirurgia de tecidos moles** - Piómetra 13
- **Caso clínico nº 4: Urologia** - Urolitíase por estruvite..... 19
- **Caso clínico nº 5: Endocrinologia** - Hipoadrenocorticismo canino.....25

Anexos:

- **Anexo I**.....31
- **Anexo II**32
- **Anexo III**.....34
- **Anexo IV**35
- **Anexo V**37

Caso clínico nº 1: Gastroenterologia - Gastroenterite por *Parvovírus*

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Boss era um canídeo de raça Pinscher miniatura, macho inteiro, com 5 meses de idade e 1,050 Kg de peso vivo. Foi apresentado à consulta por apresentar um quadro agudo de apatia, anorexia, vômitos e diarreia que durava há um dia. **Anamnese e história clínica:** Não se encontrava vacinado nem desparasitado internamente ou externamente, tal como a sua progenitora com quem coabitava. Nunca realizou viagens e vivia num apartamento, sem acesso ao exterior nem a lixo ou produtos tóxicos. Não tomava nenhuma medicação nem tinha passado médico-cirúrgico. Alimentava-se com ração seca para cachorro e tinha acesso a água *ad libitum*. Não houve alterações da dieta nos últimos tempos. No dia anterior à consulta apresentou um quadro de prostração, apatia, anorexia, náusea, diarreia pastosa de coloração normal e vômitos espumosos. Dada a sintomatologia apresentada foi recomendado o internamento e a realização de exames complementares, mas os proprietários não autorizaram por limitações económicas. Foi feito tratamento sintomático com maropitant (1 mg/Kg, sc), ranitidina (2 mg/Kg, sc) e amoxicilina LA (10 mg/Kg, sc). Levaram ainda um desparasitante interno, em comprimido, composto por praziquantel (5 mg/Kg) e fenbendazol (50 mg/Kg) para administrarem de manhã, caso não vomitasse durante a noite. No dia seguinte regressaram ao Animed, porque a sintomatologia havia agravado. Durante a noite teve vários vômitos e dejeções diarreicas com sangue e pela manhã, após uma dessas dejeções, o Boss teve um colapso. Trouxeram-no de imediato e aceitaram o internamento e a realização de exames complementares. **Exame do estado geral:** Na primeira consulta apresentava-se prostrado, com temperamento nervoso e condição corporal normal (4/9). Os movimentos respiratórios eram normais (frequência respiratória de 24 r.p.m.) assim como o pulso (frequência de 104 p.p.m.). O grau de desidratação era <5 %. As mucosas estavam rosadas, secas e mates, com TCR <2 segundos. Os gânglios linfáticos apresentavam-se normais à palpação. A temperatura rectal era de 36°C e o termómetro apresentava fezes moles, sem sangue ou parasitas visíveis. Existia dor à palpação abdominal e presença de líquido ao nível das ansas intestinais. Os restantes parâmetros do exame dirigido ao aparelho digestivo estavam normais. No dia seguinte demonstrava sintomatologia compatível com choque descompensado, apresentando-se colapsado, não responsivo, com mucosas pálidas, TRC >2 segundos, desidratação de 8%, pulso fraco, bradicardia (50 b.p.m), bradipneia (16 r.p.m) e hipotérmico (34,8°C) com presença de fezes sanguinolentas no termómetro. **Lista de problemas:** prostração, anorexia, vômitos, diarreia com sangue (hematosquezia), dor abdominal e sinais de choque descompensado. **Principais diagnósticos diferenciais:** Gastroenterite infecciosa vírica (*parvovírus*, *coronavírus*, *rotavírus*, esgana, hepatite infecciosa canina), bacteriana (*Salmonella spp.*, *Campylobacter spp.*, *Clostridium spp.*) ou parasitária (ascarídeos, ténias, coccídeos);

indiscricção alimentar, corpo estranho gastrointestinal, obstrução intestinal, intussuscepção, peritonite, pancreatite e hipoadrenocorticismo. **Exames complementares de diagnóstico:** Hemograma completo, bioquímica sérica e ionograma: leucopenia ($1,5 \times 10^9/L$), granulocitopenia ($0,6 \times 10^9/L$), hemoconcentração (eritrócitos: $9,6 \times 10^{12}/L$; hematócrito: 59.5 %), hipoglicémia (20 mg/dL), aumento da FA (1040 U/L), hipoalbuminémia (1,3 mg/dL), hiponatrémia (140 mEq/L) e hipocalémia (2,0 mEq/L). Nas tabelas 1 e 2 do anexo I encontram-se os valores de referência, assim como a evolução dos resultados obtidos no hemograma, bioquímica e ionograma ao longo do internamento; Teste rápido para Parvovirose: Positivo. **Diagnóstico definitivo:** Gastroenterite hemorrágica por *parvovírus*. **Tratamento e evolução:** O Boss foi internado numa área isolada. Iniciou-se tratamento para o choque através de fluidoterapia iv com uma solução cristalóide polielectrolítica (Esterofundina A-G Braun®) a uma taxa de 30 mL/Kg/h durante 15 minutos, 20 mL/Kg/h durante os 30 minutos seguintes e 10 mL/Kg/h durante mais 30 minutos. Após este tempo reduziu-se para uma taxa de 8,4 mL/h (dobro da taxa de manutenção) e suplementou-se a solução com 60 mEq de KCl. Adicionou-se também uma solução colóide (Tetraspan® 6%) (1 mL/Kg/h), que foi mantida até a albuminémia normalizar. Instituiu-se tratamento farmacológico com maropitant (1 mg/Kg, sc, SID), ranitidina (2 mg/Kg, iv, BID) e antibioterapia tripla com cefazolina (22 mg/Kg, iv, TID), metronidazol (15 mg/Kg, iv, BID) e enrofloxacina (5 mg/Kg, sc, SID). A sintomatologia de choque desapareceu, embora o Boss permanecesse prostrado, com vômitos, diarreia e a beber pequenas quantidades de água. Reduziu-se a fluidoterapia para 4,2 mL/h (taxa de manutenção) e assim permaneceu até ao último dia de internamento. No 2º dia continuava prostrado, vomitou, não defecou e apresentou algum apetite por dieta húmida de fácil digestibilidade. Ao 3º dia introduziu-se metoclopramida (0,5 mg/Kg, iv, TID) como segundo antiemético, devido aos vômitos persistentes. Dada a hipoalbuminémia severa foi proposta a realização de uma transfusão de plasma congelado, mas os proprietários não autorizaram. Durante o 4º e 5º dia permaneceu prostrado, comeu pouco mas não teve vômitos. A partir do 6º dia ficou mais ativo, com apetite e não voltou a apresentar vômitos ou diarreia. Ao 8º dia teve alta médica com cefalexina (15 mg/Kg, po, BID), metronidazol (15 mg/Kg, po, BID) e famotidina (1 mg/Kg, po, BID) e foi recomendada uma dieta específica para transtornos gastrointestinais durante 3 semanas, com introdução gradual da dieta habitual. **Discussão:** A parvovirose, uma doença infectocontagiosa provocada pelo *parvovírus canino* (CPV), é a principal causa de gastroenterite aguda em cachorros com menos de 6 meses de idade.^{1,3,7} O CPV é um pequeno vírus DNA, sem envelope e inclui dois biótipos. O *parvovírus canino tipo 1* (CPV-1) apresenta um potencial patogénico mínimo, já o *parvovírus canino tipo 2* (CPV-2) é muito patogénico e responsável pela sintomatologia típica da parvovirose.^{3,7,8} O CPV-2 foi isolado pela primeira vez em 1978 e desde

então deu origem a três variantes antigénicas (CPV-2a, CPV-2b e CPV-2c).^{2,3,7} As novas estirpes podem surgir em co-infecção e substituíram completamente a CPV-2.^{1,3,4} Apresentam uma maior patogenicidade, menor período de incubação, sintomatologia mais severa, excreção do vírus mais prolongada e uma maior gama de hospedeiros, incluindo gatos.^{2,3,4} Encontram-se distribuídas mundialmente mas a prevalência varia consoante a localização geográfica.^{4,7} Num estudo recente, realizado em Portugal, foram recolhidas amostras fecais providas de clínicas de todo o país e concluiu-se que a estirpe CPV-2c é a mais prevalente, seguida da CPV-2b e depois da CPV-2a.⁵ A parvovirose pode ocorrer em cães de qualquer raça, idade ou sexo, mas estão descritos alguns fatores de risco que podem contribuir para o desenvolvimento da patologia. Foi relatada uma maior suscetibilidade nas raças Rottweiler, Dobermann Pinscher, Labrador Retriever, Pastor Alemão e Alaskan Malamute mas pode dever-se ao facto de os anticorpos maternos diminuírem mais rapidamente em cachorros de raças grandes e de crescimento rápido.^{2,3,4,8} Os cachorros entre as 6 semanas e os 6 meses de idade, não vacinados, apresentam um maior risco de desenvolverem a doença, comparativamente com os animais adultos que são bastante resistentes à infeção. Os animais desparasitados sistematicamente apresentam uma menor probabilidade de adquirirem o vírus, porque os parasitas intestinais aceleram o surgimento da infeção e aumentam a sua severidade.^{3,4,7} Relativamente ao sexo, pensa-se que os machos inteiros com mais de 6 meses de idade apresentam o dobro do risco de serem afetados comparativamente às fêmeas inteiras.^{3,4} Um estudo recente, realizado em Portugal, concluiu que a idade e o estado vacinal e parasitário são efetivamente fatores de risco⁴, estando todos estes fatores presentes neste caso clínico: o Boss tinha 5 meses, era um macho inteiro e não estava vacinado nem desparasitado. A transmissão do *parvovírus* ocorre por via fecal-oral/oronasal geralmente através do contacto com vómitos e fezes contaminadas, embora também possa ocorrer através de vetores como roedores e insetos.^{3,7,8} O vírus replica-se no núcleo das células de divisão rápida, começando no tecido linfóide da orofaringe, timo e gânglios linfáticos mesentéricos.³ Aproximadamente 1-5 dias após a infeção atinge a corrente sanguínea e dissemina-se por todo o organismo, sobretudo para as criptas do intestino delgado onde provoca atrofia das vilosidades, diminuição da capacidade de absorção e aumento da permeabilidade intestinal.^{3,7} A excreção viral ocorre antes do aparecimento dos sinais clínicos, iniciando-se 2-3 dias após a infeção e podendo durar até aos 45-50 dias. O período de incubação é de 7 a 14 dias para a estirpe original e de 3 a 4 dias nas variantes antigénicas.^{3,7,8} A infeção por CPV pode causar diferentes formas clínicas.³ A forma miocárdica é rara e consiste numa miocardite aguda que ocorre em cachorros infetados no útero ou pouco tempo após o nascimento (até às 2-4 semanas de idade), sendo frequentemente fatal.^{3,7} As infeções subclínicas geralmente ocorrem em cachorros com títulos intermédios de anticorpos maternos que os protegem

contra doença mas não contra a infecção.^{1,3} A forma gastroentérica é a mais frequente e a que se observou no Boss. Inicialmente a sintomatologia pode ser inespecífica incluindo letargia, anorexia, depressão e febre, evoluindo posteriormente para dor abdominal, desidratação severa, vômitos e diarreia de intestino delgado.^{1,3,7,8} A diarreia tem um odor fétido, coloração amarelo-acinzentada, varia de mucosa a hemorrágica e pode estar ausente nas primeiras 24-48 horas.^{3,8} O vômito e a diarreia resultam da destruição das criptas intestinais, motilidade intestinal anormal e estimulação direta do centro do vômito por endotoxinas e citocinas.³ A dor abdominal deve-se à evolução aguda do quadro clínico ou eventualmente à presença de intussuscepção intestinal.⁸ Pode estar presente febre (40-41°C), mas nem sempre se observa.³ A perda de fluídos pelo trato gastrointestinal pode levar a uma desidratação rápida e severa, conduzindo a choque hipovolêmico e hipotermia.^{3,7} A lesão da barreira intestinal pode permitir a translocação de bactérias, levando a infecções bacterianas secundárias que agravam a sintomatologia gastrointestinal e podem originar septicemia, endotoxemia e coagulação intravascular disseminada.^{3,7,8} A septicemia pode progredir para choque séptico e morte⁷, o que vai de encontro com a sintomatologia de choque séptico não compensado apresentada pelo Boss. A destruição das células progenitoras hematopoiéticas na medula óssea e a perda intestinal são as principais causas das alterações hematológicas.^{1,3,7} No hemograma frequentemente observa-se leucopenia, sobretudo por neutropenia e linfopenia. Pode estar presente anemia, regenerativa ou não, devido à hemorragia gastrointestinal.^{3,7} A bioquímica sérica geralmente apresenta hipoproteinemia, hypoalbuminemia e hipoglicemia. Podem também ocorrer alterações eletrolíticas como hiponatremia, hipoclorémia e hipocalémia.^{1,3,7,8} A septicemia pode levar a um aumento da atividade das enzimas hepáticas e a hiperbilirrubinemia.^{7,8} O diagnóstico baseia-se na história clínica e na sintomatologia.¹ O Boss apresentava vômitos e diarreia hemorrágica com odor desagradável, idade compreendida entre as 6 semanas e os 6 meses e uma leucopenia aguda, o que é altamente sugestivo de infecção por CPV. Uma suspeita clínica deve ser sempre confirmada através do diagnóstico laboratorial.³ O teste ELISA e o PCR são os métodos mais usados na prática clínica.^{3,6,8} Neste caso, perante a sintomatologia apresentada, compatível com um quadro de parvovirose, realizou-se um teste rápido (ELISA), cujo resultado positivo confirmou a suspeita clínica. O teste ELISA é popular por ser económico e permitir um diagnóstico rápido, detetando antígenos de CPV (incluindo das três variantes antigénicas) nas fezes. Apresenta uma especificidade elevada (100%) mas os valores de sensibilidade variam muito entre estudos (18,4% a 81,8%). Assim, frequentemente ocorrem resultados falsos negativos.^{3,6,7} Alguns fatores que contribuem para estes resultados são a excreção de reduzidas quantidades do vírus nas fezes sobretudo nos estadios tardios da doença e a presença de títulos elevados de anticorpos anti-CPV nas fezes, que se ligam aos antígenos do vírus diminuindo a quantidade de

antígenos disponíveis para reagir com o anticorpo monoclonal presente no teste rápido.^{2,3,6} Também podem ocorrer resultados falsos positivos fracos, 4 a 8 dias após a vacinação, porque o teste não consegue diferenciar as estirpes vacinais das infecciosas.⁶ As amostras fecais de animais com suspeita de parvovirose mas com ELISA negativo devem ser avaliadas por PCR, porque este método de diagnóstico apresenta uma maior sensibilidade. O PCR é capaz de diferenciar entre as variantes antigénicas, e entre as estirpes vacinais e as infecciosas.^{3,6,7,8} Relativamente ao prognóstico, na ausência de tratamento a taxa de sobrevivência é baixa (9%), comparativamente com os animais tratados, em que pode chegar aos 95%.^{3,7} O prognóstico para o Boss era muito reservado devido à presença de choque séptico, mas graças ao tratamento adequado acabou por sobreviver. Em casos não complicados, geralmente os cachorros que sobrevivem os primeiros 3-4 dias, recuperam rapidamente dentro de uma semana. Os cães adultos normalmente apresentam menos de 1% de mortalidade.^{1,3,8} O tratamento da parvovirose, embora inespecífico e de suporte, reduz a mortalidade associada à infeção.¹ Os principais objetivos da terapia sintomática são corrigir as alterações hidroeletrólíticas e prevenir as infeções secundárias por bactérias oportunistas.² Na tabela 3 do anexo I encontram-se os principais fármacos usados no tratamento da parvovirose. A fluidoterapia endovenosa agressiva é provavelmente a medida mais importante e deve ser mantida enquanto persistirem os vômitos e/ou a diarreia.³ Os défices de fluidos são restabelecidos em 1-6 horas, sendo necessário reduzir posteriormente a fluidoterapia para uma taxa de manutenção.⁸ A solução de lactato de ringer suplementada com glicose (2,5%-5%) e cloreto de potássio (20-40 mEq/L) está indicada para corrigir a hipoglicémia e hipocalémia. No Boss optou-se por uma solução de Esterofundina® que já contém eletrólitos e glicose. Devem ser administrados antibióticos de largo espectro para prevenir ou tratar infeções secundárias, já que o comprometimento da barreira intestinal e a neutropenia aumentam o risco de septicémia. A melhor opção é a combinação de uma penicilina com um aminoglicosídeo ou uma quinolona.^{1,7} No caso do Boss foi feita antibioterapia tripla de largo espectro com cefazolina, enrofloxacina e metronidazol. Os fármacos antieméticos, como a metoclopramida e o maropitant, podem estar indicados porque o vômito agrava a perda hidroeletrólítica e interfere com a medicação e alimentação por via oral. Os protetores da mucosa gástrica, como o sucralfato, e os antagonistas dos recetores H2 como a ranitidina ou a famotidina, também podem ser benéficos, sobretudo em casos de vômitos prolongados, esofagite ou indícios de úlceras gástricas.^{1,3,7,8} Atualmente recomenda-se fazer uma nutrição entérica precoce se o vômito tiver cessado por 12-24 horas.⁸ A transfusão de sangue inteiro ou de plasma fresco congelado pode ajudar a corrigir as perdas de sangue e de proteína causadas pela enterite severa.^{1,3} Se estiver presente hipoalbuminémia, sem anemia, é mais adequado fazer uma transfusão de plasma.³ Quando a albumina apresenta valores

inferiores a 2,0 g/dL, o que se verificou no Boss, deve ser considerada a utilização de colóides.⁷ Quando os vômitos cessam está recomendada a desparasitação interna de amplo espectro, por exemplo, com fenbendazol.¹ A vacinação é fundamental para prevenir a doença. Geralmente são utilizadas vacinas vivas atenuadas, a maioria contendo a estirpe CPV-2.^{1,7} Atualmente as opiniões divergem no que diz respeito à eficácia destas vacinas contra as novas estirpes.⁷ A principal causa de falha vacinal são os anticorpos maternos transmitidos a partir do colostro que podem interferir com a imunização ativa. Para evitar esta situação, a vacinação deve iniciar-se apenas após o desmame.^{1,7} Consequentemente, existe um período de 2-3 semanas (janela de suscetibilidade) durante as quais os cachorros não podem ser vacinados mas podem ser infectados e desenvolver a doença.^{1,2,7} O protocolo vacinal recomendado inicia-se às 6-8 semanas de idade, com reforços a cada 3-4 semanas, até às 14-16 semanas de idade, para assegurar a proteção mesmo em animais em que os anticorpos maternos se prolongam até uma idade mais tardia. Posteriormente deve ser feito um reforço aos 12 meses de idade e depois a cada 3 anos.^{3,7,8} Um cachorro que recupere de uma infecção natural fica imune a uma reinfeção pelo menos durante 20 dias e frequentemente para toda a vida.³ O vírus apresenta uma resistência excecional, devido à ausência de um envelope, podendo persistir infectante por várias semanas a meses no ambiente. Os desinfetantes mais comuns são incapazes de inativar o CPV, sendo uma exceção o hipoclorito de sódio (lixívia) diluído em água (1:30), que deve contactar 10 minutos com as superfícies infectadas.^{1,3,7,8}

Bibliografia:

1. Decaro, N (2016) "Canine parvovirus" **Veterinary Focus** 26(1), 39-44.
2. Decaro N, Buonavoglia C (2012) "Canine parvovirus - A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c" **Veterinary Microbiology** 155, 1-12.
3. Greene CE, Decaro N (2012) "Canine Viral Enteritis" in Green C.E. **Infectious Diseases of the Dog and Cat**, 4th Ed., St. Louis, Mo.: Saunders/Elsevier, 67-75.
4. Miranda C, Carvalheira J, Parrish CR, Thompson G (2015) "Factors affecting the occurrence of canine parvovirus in dogs" **Veterinary Microbiology** 180, 59-64.
5. Miranda C, Parrish CR, Thompson G (2016) "Epidemiological evolution of canine parvovirus in the Portuguese domestic dog population" **Veterinary Microbiology** 183, 37-42.
6. Proksch AL, Unterer S, Speck S, Truyen U, Hartmann K (2015) "Influence of clinical and laboratory variables on faecal antigen ELISA results in dogs with canine parvovirus infection" **The Veterinary Journal** 204, 304-308.
7. Sykes J (2013) "Canine Parvovirus Infections and Other Viral Enteritides" **Canine and Feline Infectious Diseases**, 1st Ed., Elsevier, 141-151.
8. Washabau RJ, Day MJ (2013) "Canine Parvoviruses" **Canine & Feline Gastroenterology**, 1st Ed., Saunders Elsevier, St. Louis, 694-695.

Caso clínico nº 2: Cardiologia - Canal arterial persistente

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Black era um canídeo de raça indefinida, fêmea inteira, com 5 meses e 7,800 Kg de peso vivo. Apresentou-se à consulta para a realização de uma ecocardiografia após ter sido detetado, à auscultação, um sopro cardíaco contínuo.

Anamnese e história clínica: Estava corretamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Viviu numa moradia, sem acesso a lixo ou a produtos tóxicos. Nunca realizou viagens e coabitava com um cão saudável. Não tomava nenhuma medicação nem tinha passado médico-cirúrgico. Alimentava-se com ração seca para cachorro e tinha acesso a água *ad libitum*.

Aos 3 meses de idade, apresentou-se à consulta a fim de iniciar o protocolo vacinal. Durante a realização do exame físico foi detetado, à auscultação, um sopro contínuo, de grau V/VI, com maior intensidade do lado esquerdo do coração, junto da zona axilar. Era também possível palpar um frémito contínuo na mesma região. Devido à possibilidade de se tratar de um sopro inocente, foi proposta aos proprietários a possibilidade de avaliar a sua persistência durante as consultas seguintes e, caso este não desaparecesse até aos 4-5 meses, avançar então para exames complementares de diagnóstico a fim de identificar a causa do sopro. Nas consultas de reforço vacinal, aos 4 e 5 meses de idade, o sopro persistia e por isso recomendou-se a realização de uma ecocardiografia, na qual se detetou a presença do canal arterial persistente (CAP).

Exame do estado geral: Alerta, temperamento equilibrado e condição corporal normal (5/9). Os movimentos respiratórios eram normais, com uma frequência de 28 r.p.m.. O pulso apresentava-se forte, simétrico, sincrónico e com uma frequência de 112 p.p.m.. O grau de desidratação era <5 %. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com TCR <2 segundos. A temperatura rectal era de 38,3°C e o termómetro não apresentava sangue ou parasitas visíveis. Os gânglios linfáticos e a palpação abdominal eram normais. Na auscultação cardio-respiratória detetou-se um sopro contínuo, de grau V/VI, de maior intensidade no hemitórax esquerdo, na base do coração e associado a um frémito palpável.

Lista de problemas: Sopro contínuo de grau V/VI com maior intensidade na base cardíaca, do lado esquerdo. **Principais diagnósticos diferenciais:** Canal arterial persistente (CAP), estenose subaórtica, estenose pulmonar, defeito do septo interatrial, defeito do septo interventricular, defeito do septo interventricular com insuficiência aórtica, estenose da aorta com insuficiência aórtica e janela aortopulmonar.

Exames complementares de diagnóstico: Hemograma completo e bioquímica sérica: sem alterações; Ecocardiografia: Ligeira dilatação do ventrículo esquerdo. Disfunção sistólica ligeira. Persistência do canal arterial (diâmetro interno do canal junto ao tronco pulmonar de 3mm). Fluxo contínuo positivo no interior do tronco pulmonar com cerca de 5 m/s. Não se observaram massas ou efusões. Ritmo cardíaco sinusal (Figura 1 - Anexo II). **Diagnóstico definitivo:** CAP com fluxo esquerda-direita.

Tratamento e evolução: Após o diagnóstico foi realizado o encerramento do CAP através de ligadura cirúrgica. Durante o pré-operatório iniciou-se a fluidoterapia com lactato de ringer à taxa de manutenção (12,7 mL/h) e antibioterapia profilática com enrofloxacina (5 mg/Kg, sc, SID). Na anestesia foi feita pré-medicação com metadona (0,5 mg/Kg, im) e dexmedetomidina (5 µg/Kg, im), indução com propofol (4-6 mg/Kg, iv) e manutenção com isoflorano a 2%. A Black foi colocada em decúbito lateral direito e iniciou-se a tricotomia e assepsia da zona torácica esquerda. Foi realizada uma toracotomia ao nível do 4º espaço intercostal esquerdo. O nervo vago, que passa sobre o canal, foi identificado, ligado e retraído gentilmente. O canal foi isolado e com o auxílio de uma pinça, passou-se um fio de seda nº 0 em *loop* duplo que foi cortado posteriormente, formando duas ligaduras. Apertou-se lentamente a ligadura mais proximal à aorta e seguidamente a mais proximal ao tronco pulmonar, encerrando assim o canal arterial (Figura 2 - Anexo II). Durante o procedimento a Black apresentou-se ligeiramente hipotensa mas respondeu bem ao aumento da fluidoterapia para uma taxa de 10 mL/Kg/h. No período pós-cirúrgico encontrava-se normotensa, reduziu-se a fluidoterapia para a taxa de manutenção e foi administrado meloxicam (0,2 mg/Kg, sc, SID), buprenorfina (0,01 mg/Kg, iv, TID) e pimobendan (0,3 mg/Kg, po, BID). Dois dias depois a Black teve alta hospitalar com robenacoxib (1 mg/Kg, po, SID), enrofloxacina (5 mg/Kg, po, SID) e pimobendan (0,3 mg/Kg, po, BID durante 3 semanas; 0,15 mg/Kg, po, BID durante mais 2 semanas). Foi aconselhado aos proprietários que monitorizassem a frequência respiratória em repouso até à próxima consulta de controlo. Três semanas depois, na reavaliação ecográfica, as câmaras e paredes cardíacas apresentavam dimensões normais e a cinética cardíaca também estava normal. Não se observaram massas ou efusões e o ritmo cardíaco era sinusal (Figura 3 - Anexo II).

Discussão: Os cães e gatos jovens podem apresentar sopros inocentes que são criados por uma ligeira turbulência do sangue dentro do coração e dos grandes vasos. Através da auscultação não é possível distinguir estes sopros daqueles que são provocados por anomalias cardíacas congénitas.^{3,9} A característica mais importante de um sopro inocente é que se ouve na ausência de qualquer sintomatologia cardiovascular.⁹ Estes sopros geralmente desaparecem pelos 4-5 meses de idade e portanto, na maior parte dos casos, como o da Black, está aconselhado avançar para exames complementares caso persistam quando o animal atinge esta idade.^{3,9} O canal arterial é uma estrutura vascular fetal que liga a face ventral do arco aórtico à bifurcação do tronco pulmonar.^{1,2,5,9} Durante o desenvolvimento fetal o canal permite que 80-90% do sangue bombeado pelo ventrículo direito seja desviado diretamente do tronco pulmonar para a aorta, evitando assim os pulmões não funcionais do feto.^{2,3,9} Após o nascimento ocorre a expansão do pulmões com dilatação das arteríolas pulmonares e diminuição da resistência vascular, levando a um aumento acentuado no fluxo sanguíneo pulmonar.^{1,9} Normalmente o canal encerra pouco tempo após o

nascimento graças a um aumento da pressão de oxigénio que inibe a libertação de prostaglandinas vasodilatadoras, promovendo a contração do músculo liso da parede do canal. Após o encerramento por vasoconstricção, o canal é permanentemente encerrado por fibrose, dando origem ao ligamento arterial.^{1,3,9} Quando o músculo liso vascular está reduzido ou mesmo ausente, o canal arterial não encerra após o nascimento, dando origem ao CAP.^{3,5,9} Diferentes quantidades de músculo liso causam vários graus de encerramento do canal.^{1,9} Quanto maior for a falta de fibras musculares, mais largo é o canal e consequentemente, maior a quantidade de sangue que passa através deste.^{2,9} Através de angiografia o CAP pode ser classificado consoante a sua morfologia² (Tabela 1 - Anexo II). A direção do fluxo sanguíneo no interior do canal depende sobretudo do seu diâmetro e das resistências relativas da circulação sistémica e pulmonar.^{5,9} A maioria das vezes observa-se um fluxo/desvio esquerda-direita, em que o sangue flui continuamente da aorta (circulação sistémica), em que a pressão sanguínea é superior, para o tronco pulmonar (circulação pulmonar) onde a pressão é inferior.^{1,2,3,5} Deste modo, no tronco pulmonar circula não só o sangue bombeado pelo ventrículo direito mas também aquele que flui através do canal arterial, resultando numa sobrecirculação na vasculatura pulmonar e dilatação das artérias e veias pulmonares. Observa-se também uma sobrecarga de volume no átrio e ventrículo esquerdo que leva à dilatação destas duas câmaras cardíacas.^{1,3,5,9} A Black apresentava já uma ligeira dilatação do ventrículo esquerdo. Em muitos animais a dilatação progressiva do ventrículo esquerdo distende o anel da válvula mitral, causando uma regurgitação mitral secundária e uma sobrecarga adicional no ventrículo. Esta sobrecarga de volume, severa e crónica, num CAP prolongado e não resolvido, leva a uma hipertrofia excêntrica do coração e a insuficiência cardíaca congestiva (ICC) esquerda e edema pulmonar, geralmente durante o primeiro ano de vida.^{1,2,3,5,9} Uma apresentação muito mais rara é o CAP reverso onde o sangue flui do tronco pulmonar para aorta, porque, devido ao desenvolvimento de hipertensão pulmonar, a pressão na circulação pulmonar ultrapassa a pressão na circulação sistémica.^{5,9} O CAP é uma das anomalias cardíacas congénitas mais comuns nos cães e é pouco frequente em gatos. As fêmeas são três vezes mais afetadas do que os machos, independentemente da raça.^{1,3,9} Algumas raças predispostas são o Caniche Toy e Miniatura, Yorkshire Terrier, Chihuahua, Lulu da Pomerânia, Cocker Spaniel, Bichon Frisé, Collie, Pastor Alemão, Labrador Retriever e Terra-Nova.^{1,3,5,9} Vários estudos sugerem que uma componente genética pode estar envolvida na ocorrência do CAP e por isso, independentemente da raça, os cães com esta patologia não devem ser usados para reprodução.^{1,9} Os sinais clínicos estão relacionados com o grau e a direção do desvio.^{2,9} A maioria dos animais jovens com CAP esquerda-direita são assintomáticos ou apresentam apenas uma ligeira intolerância ao exercício. Em animais sintomáticos a queixa mais comum é tosse e/ou dispneia, devido à insuficiência

cardíaca esquerda com edema pulmonar.^{3,9} Ao exame físico, a Black apresentava o achado mais característico do CAP, um sopro contínuo (em maquinaria), de elevada intensidade (grau IV-VI/VI) produzido pela passagem do sangue a alta velocidade através do canal. O sopro denomina-se contínuo porque é audível durante todo o ciclo cardíaco, sendo mais intenso durante a sístole e diminuindo gradualmente durante a diástole. Ausculta-se com máxima intensidade no lado esquerdo da base cardíaca, na região axilar esquerda, ao nível do 3º espaço intercostal. O sopro por vezes irradia para o lado direito da base cardíaca e entrada do tórax.^{2,3,5,9} Se o diâmetro do canal for muito pequeno, este sopro pode passar despercebido até à idade adulta.⁹ Geralmente o sopro é acompanhado de um frémito palpável, que por vezes até é detetado pelos proprietários.^{3,9} Normalmente, quando está presente insuficiência mitral é possível auscultar um sopro sistólico ao nível da válvula mitral.⁹ O pulso femoral é forte (hipercinético) devido à ampla diferença entre a pressão sistólica e diastólica, ocasionada pela passagem de sangue através do CAP durante a diástole.^{2,3,9} As alterações laboratoriais são pouco frequente em animais com CAP esquerda-direita.^{3,9} A realização de exames complementares é importante para confirmar o diagnóstico e excluir outras anomalias cardíacas congénitas^{1,3,9}, como as anunciadas na lista de diagnósticos diferenciais deste caso. Na maioria dos casos, o eletrocardiograma apresenta alterações não específicas como aumento da amplitude da onda R e onda P *mitrale*, provocadas pela dilatação do ventrículo e do átrio esquerdo. Em casos de ICC podem estar presentes arritmias ventriculares e fibrilhação atrial.^{1,2,3,9} Os sinais radiográficos de CAP variam consideravelmente com a idade do animal, volume de sangue desviado e grau de descompensação cardíaca.^{1,9} Nas radiografias torácicas geralmente observa-se uma dilatação ligeira a moderada do átrio e ventrículo esquerdo assim como das artérias e veias pulmonares. Quando existe ICC estão presentes cardiomegalia severa, congestão e edema pulmonar.^{2,3,9} A ecocardiografia é o meio de diagnóstico de eleição e permite confirmar a presença do CAP e identificar outras anomalias cardíacas.^{3,5,9} As alterações ecográficas observadas refletem a sobrecarga de volume existente no lado esquerdo do coração. A dilatação do átrio e ventrículo esquerdo levam a um deslocamento dos septos interatrial e interventricular, respetivamente. Geralmente o diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo está aumentado e a espessura da sua parede encontra-se normal. O valor do diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo pode estar normal a aumentado. A velocidade do fluxo transaórtico está sempre elevada e a do fluxo transmitral poderá, ou não, estar acima dos valores de referência.^{1,3,5,9} A velocidade do fluxo é análoga ao som auscultado do sopro. Se as pressões se mantiverem em ambas as circulações, o gradiente de pressão causa uma velocidade Doppler contínua de cerca de 5 m/s durante a sístole e 4 m/s durante a diástole.^{5,9} No Doppler de cor observa-se um fluxo sanguíneo contínuo e turbulento próximo do tronco pulmonar, característico do CAP.^{3,5,9} Na

ecocardiografia da Black observava-se um fluxo contínuo positivo no interior do tronco pulmonar com cerca de 5 m/s. A ecocardiografia de contraste (“Bubble study”) pode ser utilizada para confirmar a presença de CAP reverso.^{5,9} Atualmente, não existe nenhum fármaco que seja eficaz a encerrar o CAP em cães e em gatos, e o tratamento médico é usado sobretudo para controlar ou prevenir complicações como ICC, arritmias e endocardites.^{3,7,9} Como a Black apresentava uma ligeira dilatação do ventrículo esquerdo, após a cirurgia foi prescrito pimobendan. Este fármaco é um inodilatador, ou seja, tem propriedades inotrópicas e vasodilatadoras. Assim, ao aumentar a contractilidade e a vasodilatação diminui a sobrecarga de volume ventricular e, consequentemente, leva a uma redução do tamanho atrial e ventricular.^{1,3,9} Em casos com ICC avançada, a terapia médica pode ser continuada após o encerramento do canal, especialmente se estiver presente regurgitação mitral.⁹ A correção cirúrgica do CAP, com fluxo da esquerda para a direita, está indicada em todos os animais, salvo raras exceções.^{1,9} O encerramento é considerado curativo quando realizado precocemente e, geralmente, o prognóstico é excelente.^{3,7,9} O prognóstico é mais reservado em animais que apresentam ICC esquerda ou fibrilhação atrial e em cães mais velhos.^{7,9} Nos animais em que não é feita a correção, o prognóstico é mau, com mortalidade elevada, sendo que aproximadamente 64% morrem antes de atingirem 1 ano de idade.^{4,7,9} Alguns fatores responsáveis por um menor tempo de sobrevivência são a presença de sinais clínicos, outras anomalias cardíacas congénitas e regurgitação mitral severa.^{4,7} Após o encerramento do canal verifica-se uma redução significativa do diâmetro diastólico sem alteração do diâmetro sistólico, diminuição da velocidade do trato de entrada mitral e do trato de saída aórtico e a regurgitação mitral secundária regride devido à diminuição do tamanho do ventrículo esquerdo.^{4,7,9} O encerramento do canal pode ser feito através de ligadura cirúrgica ou recorrendo a técnicas minimamente invasivas.^{2,3,9} No caso da Black optou-se pela ligadura cirúrgica. Esta técnica é a melhor abordagem em pacientes com CAP grande e tubular e em cães muito pequenos onde pode não ser possível a oclusão transcater.^{2,9} A taxa de sucesso depende da experiência do cirurgião e atualmente é considerada superior a 95%.^{2,7,9} Durante a ligadura do CAP frequentemente ocorre bradicardia, sendo que se a frequência cardíaca descer abaixo dos 60 b.p.m deve ser administrado um anticolinérgico (atropina ou glicopirrolato). Após a cirurgia deve ser feita hospitalização durante 48 a 72 horas com analgesia pós-operatória.^{2,9} Na Black optou-se pela utilização de buprenorfina para este efeito. A maior complicação cirúrgica é a hemorragia intraoperatória durante a dissecação e isolamento do canal, que pode ser fatal.^{1,9} Em 20% dos animais, após o encerramento do canal pode existir um fluxo residual detetado por estudo Doppler,^{1,7,9} sendo que cerca de 2% dos cães necessitam de repetir o procedimento cirúrgico, porque fazem recanalização do canal.^{7,9} O encerramento do canal também pode ser feito com recurso a técnicas minimamente

invasivas através de dispositivos cardíacos como as espirais (*coils*) de embolização (estimulam a formação de um coágulo no local) e os dispositivos de oclusão como o *Amplatzer® Vascular Plug* e o *Amplatzer® Canine Duct Occluder* (ACDO) (ocludem o canal interrompendo a passagem do fluxo sanguíneo através deste).^{1,8,9} Normalmente é realizada uma abordagem transarterial em que é introduzido um cateter na artéria femoral por onde passa o dispositivo até ao coração. Geralmente, todo o processo é guiado por fluoroscopia com ou sem ecocardiografia transesofágica.^{8,9} Um estudo recente demonstrou que é possível realizar este procedimento recorrendo unicamente à ecocardiografia transesofágica, obtendo-se imagens de alta qualidade e evitando a exposição à radiação.⁶ Deve ser feito um angiograma para confirmar que o dispositivo foi bem colocado. Para ocluir totalmente o canal podem ser necessárias várias espirais mas geralmente é necessário apenas um dispositivo de oclusão.⁹ Comparativamente à ligadura cirúrgica estes métodos têm uma taxa de sucesso semelhante, são menos invasivos, têm menor risco de complicações sérias e é necessário um menor período de hospitalização.^{1,7,8,9} Algumas desvantagens são que pode ser difícil cateterizar a artéria femoral em cães muito pequenos, são ineficazes em pacientes com CAP largo e tubular, o encerramento pode ser incompleto e pode ocorrer embolização pulmonar dos dispositivos.^{1,8,9} Num estudo em que foram utilizados vários dispositivos de oclusão, o ACDO foi considerado o dispositivo de eleição para o encerramento do canal na maioria dos casos, com uma taxa de sucesso entre 98 e 100%. Neste estudo não ocorreu migração do dispositivo em nenhum dos cães e apenas uma pequena percentagem apresentou fluxo residual após a cirurgia.^{8,9}

Bibliografia:

1. Broadbudd KD, Tillson DM (2010) “Patent Ductus Arteriosus in Dogs” in **Compendium: Continuing Education for Veterinarians** 32, 1-14.
2. Fossum TW (2013) “Surgery of the Cardiovascular System” in **Small Animal Surgery**, 4^a Ed, Mosby Elsevier, 871-876.
3. Fuentes VL, Johnson LR, Dennis S (2010) “Chapter 26 – Congenital Heart Disease” in **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**, 2nd Ed, BSAVA, 238-241.
4. Hamable L, Kim S, Yoshiyuki R, Fukayama T, Nakata TM, Fukushima R, Tanaka R (2015) “Echocardiographic Evaluation of Myocardial Changes Observed After Closure of Patent Ductus Arteriosus in Dogs” **Journal of Veterinary Internal Medicine** 29, 126-131.
5. Ochoa PG, Samper IV (2014) “Congenital heart diseases” in **3D Cardiology in Small Animals. Pathophysiological Basis and Diagnostic Keys**, Zaragoza: Servet, 48-55.
6. Porciello F, Caivano D, Giorgi ME, Knafelz P, Rishniw M, Moise NS, Bufalari A, Fruganti A, Birettoni F (2014) “Transesophageal Echocardiography as the Sole Guidance for Occlusion of Patent Ductus Arteriosus using a Canine Ductal Occluder in Dogs” **Journal of Veterinary Internal Medicine** 28, 1504 – 1512.
7. Saunders AB, Gordon SG, Boggess MM, Miller MW (2014) “Long-Term Outcome in Dogs with Patent Ductus Arteriosus: 520 Cases (1994–2009)” **Journal of Veterinary Internal Medicine** 28, 401-410.
8. Singh MK, Kittleson MD, Kass PH, Griffiths LG (2012) “Occlusion Devices and Approaches in Canine Patent Ductus Arteriosus: Comparison of Outcomes” **Journal of Veterinary Internal Medicine** 26, 85 – 92.
9. Smith FW, Tilley LP, Oyama MA, Sleeper MM (2015) “Chapter 13 – Congenital Heart Disease” in **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 5th Ed, Saunders Elsevier, 218-226.

Caso clínico nº 3: Cirurgia de tecidos moles - Piómetra

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Nanuska era um canídeo de raça Serra da Estrela, fêmea inteira, com 8 anos e 57,200 Kg de peso vivo. Apresentou-se à consulta porque, após ter estado desaparecida, reapareceu na sua residência com taquipneia, dificuldade na locomoção e muito conspurcada, sobretudo na zona perineal. **Anamnese e história clínica:** Estava corretamente vacinada e desparasitada internamente e externamente. Vivia numa quinta onde era cadela de guarda. Coabitava com outro cão saudável, da mesma raça, e contactava também com cavalos. Não tinha acesso a lixo ou produtos tóxicos e nunca realizou viagens para fora da sua área de residência. Não tomava nenhuma medicação nem tinha passado médico-cirúrgico. Era alimentada com ração seca de boa qualidade e tinha acesso a água *ad libitum*. Em relação ao ciclo éstrico, os cios eram sempre normais e regulares, tendo o último ocorrido há cerca de 4 semanas. Nunca teve ninhadas nem foram administradas hormonas exógenas. A Nanuska esteve desaparecida durante uma semana e os tutores não sabiam onde é que ela esteve, nem se tinha contactado com outros animais durante esse período de tempo. Quando reapareceu apresentava-se muito conspurcada, com respiração ofegante e alguma dificuldade na locomoção, tendo sido trazida imediatamente à consulta. Durante a tosquia higiénica da zona perineal verificou-se a presença de um corrimento mucopurulento a nível vulvar. **Exame do estado geral:** Alerta, temperamento equilibrado e condição corporal moderadamente obesa (7/9). Apresentava-se taquipneica, com uma frequência respiratória de 140 r.p.m e pulso normal com uma frequência de 120 p.p.m. Foi estimado um grau de desidratação de 6-8%. As mucosas estavam congestivas, secas e mates, com TRC <2 segundos. Exibia hipertermia, com temperatura rectal de 40,1°C, sem sangue ou parasitas visíveis no termómetro. Gânglios linfáticos sem alterações. À palpação abdominal era perceptível desconforto sobretudo na região médio-caudal. A auscultação cardio-respiratória foi difícil pelo arfar, mas também foi considerada normal. **Exame dirigido ao aparelho urogenital:** Presença de corrimento vulvar mucopurulento, com odor fétido, sem outras alterações ao nível da vulva e da mucosa vaginal. **Lista de problemas:** Taquipneia, desidratação moderada, mucosas congestivas, secas e mates, hipertermia, dor abdominal e corrimento vulvar mucopurulento. **Principais diagnósticos diferenciais:** Piómetra, mucómetra, hidrómetra, hematómetra, endometrite, vaginite, neoplasia vaginal/uterina, corpo estranho vaginal, rutura ou torção uterina, gestação/aborto, peritonite e cistite. **Exames complementares de diagnóstico:** Hemograma completo e bioquímica sérica: sem alterações; Radiografia abdominal: estrutura tubular, no abdómen médio e caudal, com densidade de tecidos moles (Figura 1 - Anexo III); Ecografia abdominal: útero dilatado com conteúdo hipoecogénico (Figura 2 - Anexo III); **Diagnóstico definitivo:** Piómetra aberta. **Tratamento e evolução:** Após o diagnóstico foi proposta aos tutores

a realização da resolução cirúrgica da piómetra através de ovariohisterectomia (OVH) e estes aceitaram. A Nanuska foi internada e iniciou-se fluidoterapia com NaCl 0,9 %, duplicando a taxa de manutenção (150 mL/h), para correção da desidratação e antibioterapia profilática com amoxicilina LA (10 mg/Kg, sc). Na anestesia foi feita pré-medicação com metadona (0,2 mg/Kg, iv) associada com dexmedetomidina (1 µg/Kg, iv) e indução com propofol (4-6 mg/Kg, iv). Foi colocada em decúbito dorsal e procedeu-se à tricotomia e assepsia da zona abdominal, alternadamente com álcool e uma solução de clorexidina, desde o apêndice xifóide até ao púbis. Já no bloco cirúrgico, com o auxílio de um laringoscópio, a Nanuska foi intubada com um tubo endotraqueal nº 9 e iniciou-se a manutenção da anestesia com isoflorano a 2% e oxigénio, num circuito semi-fechado. A monitorização anestésica intraoperatória foi realizada através da medição da pressão arterial, temperatura por sonda esofágica, ECG, pulsioximetria, capnografia e avaliação do reflexo palpebral, tônus mandibular e posição do globo ocular. Foi posicionada em decúbito dorsal, realizada nova assepsia e preparado o campo cirúrgico através da colocação dos panos de campo sobre o abdómen. Durante a cirurgia a taxa de fluidoterapia foi de 5 mL/Kg/h. Utilizando um bisturi com lâmina nº 24 realizou-se uma incisão abdominal, na linha média ventral, sobre a pele e tecido subcutâneo, 2-3 cm caudal ao processo xifóide, estendendo-se até ao púbis. O tecido subcutâneo foi desbridado expondo a fáscia externa do músculo reto abdominal e permitindo a visualização da linha alba, que foi elevada com uma pinça e puncionada. Com o auxílio de uma sonda cânula estendeu-se a incisão, dando acesso à cavidade abdominal, onde se observou a presença de um útero muito distendido e congestivo. Cuidadosamente, sem aplicar pressão ou tração excessiva de forma a evitar a sua rutura, extraiu-se o corno uterino esquerdo e o respetivo ovário (Figura 3 – Anexo III). Identificou-se e rompeu-se o ligamento suspensor do ovário. Caudalmente à artéria e veia ovárica perfurou-se o mesovário criando uma abertura através da qual foram colocadas duas pinças hemostáticas no pedículo ovárico. Acima da pinça mais proximal laqueou-se o pedículo ovárico realizando à sua volta uma sutura circunferencial, reforçada por uma sutura de transfixação, usando um fio absorvível monofilamentar sintético de poligliconato (Monosyn® 0) com agulha de secção triangular. Este tipo de fio foi utilizado para todas as suturas realizadas ao longo da cirurgia. O pedículo foi seccionado entre as duas pinças, a pinça mais proximal foi removida e inspecionou-se minuciosamente o local, confirmando-se a inexistência de hemorragias, e como tal, o pedículo foi recolocado cuidadosamente na cavidade abdominal. Repetiu-se o mesmo procedimento no ovário contralateral. Seguidamente identificou-se o ligamento largo e separou-se o mesmo do útero. Cranialmente ao cérvix (no corpo uterino) foram colocadas duas pinças hemostáticas e ligou-se o corpo e vasos uterinos através da realização de duas suturas de transfixação de cada lado, seguidas de uma sutura circunferencial. O corpo uterino

foi seccionado entre as duas pinças e o útero e ovários foram removidos completamente da cavidade abdominal (Figura 4 – Anexo III). O coto uterino foi encerrado com uma sutura invaginante, distalmente à pinça hemostática restante. Removeu-se a pinça e como não se observou qualquer hemorragia, recolocou-se o coto uterino no interior da cavidade abdominal. Finalmente, procedeu-se ao encerramento da cavidade abdominal em 3 camadas. Na camada muscular realizou-se uma sutura simples contínua, o tecido subcutâneo foi aproximado com pontos simples descontínuos e na pele foi feita uma sutura intradérmica. Não ocorreram complicações anestésicas ou cirúrgicas durante o procedimento. Após a cirurgia iniciou tratamento anti-inflamatório com meloxicam (0,2 mg/Kg, sc, SID) e controlo da dor com tramadol (2 mg/Kg, iv, TID). Durante o internamento, a temperatura e a respiração normalizaram e todos os parâmetros do exame de estado geral se mantiveram normais. A Nanuska recuperou bem da cirurgia e teve alta médica no dia seguinte com prescrição de robenacoxib (1 mg/Kg, po, SID) durante 3 dias, amoxicilina - ácido clavulânico (25 mg/Kg, po, BID) durante 8 dias e tramadol (2 mg/Kg, po, BID) durante 3 dias. Recomendou-se ainda a desinfeção da sutura, duas vezes por dia, até nova reavaliação. Passada uma semana veio à consulta de controlo, na qual os proprietários referiram que a Nanuska andava bem-disposta, a comer e beber normalmente e no exame do estado geral não foram detetadas alterações. **Discussão:** A piómetra é umas das patologias reprodutivas mais comuns em fêmeas inteiras e consiste numa infeção bacteriana do útero, com acumulação de material purulento no interior do lúmen uterino.^{1,3,5,6,9} É uma patologia típica do diestro, a fase do ciclo éstrico onde há um predomínio de progesterona produzida pelo corpo lúteo.^{1,3,5} A elevação desta hormona estimula o crescimento e atividade secretora das glândulas endometriais, o aumento da espessura do endométrio, a diminuição da contractilidade do miométrio, o encerramento do cérvix e a diminuição da imunidade local. Este conjunto de fatores inibe a drenagem das secreções, que se vão acumulando no lúmen, o que aliado à imunossupressão gera um ambiente favorável à colonização e multiplicação rápida das bactérias, desenvolvendo-se a piómetra.^{1,3,5,7,9} A contaminação bacteriana ocorre durante o estro ou início do diestro pois é quando o cérvix ainda se encontra aberto.^{1,5} A patogénese ainda não está totalmente compreendida mas pensa-se que a exposição à progesterona em elevadas concentrações ou durante longos períodos de tempo seja responsável pela suscetibilidade do útero ao desenvolvimento da piómetra.^{1,3,5,6} A estimulação estrogénica que ocorre durante o estro também é importante porque aumenta o número de recetores de progesterona no endométrio, amplificando o efeito desta hormona no útero.^{1,3,5} A contaminação bacteriana ocorre por via ascendente, quer por bactérias oportunistas existentes na flora vaginal normal, quer pelas presentes no trato urinário e nas fezes.^{1,3,5,9} A bactéria isolada em 70% dos casos é a *Escherichia coli*, que é particularmente nociva, pois liberta endotoxinas que podem

resultar em choque séptico.^{1,3,5} A hiperplasia endometrial quística (HEQ), um processo degenerativo uterino que estimula uma reação inflamatória local e que também se desenvolve durante o diestro, surge por vezes associada à piómetra na literatura (complexo HEQ – piómetra), já que, tradicionalmente, pensava-se que as fêmeas com HEQ estariam predispostas a desenvolver uma piómetra.^{1,3,5,6} Os estudos mais recentes sugerem que a piómetra e a HEQ não são necessariamente eventos sequenciais, podendo desenvolver-se de forma independente e devido às suas diferenças clínicas e histopatológicas, devem ser classificadas de forma separada.^{1,5,6} Assim, geralmente a HEQ precede a piómetra mas não progride inevitavelmente para esta patologia em todas as cadelas e apesar de com a idade todas as fêmeas apresentarem alterações compatíveis com HEQ, só algumas desenvolvem piómetra.^{1,5} A piómetra é mais frequente em cadelas do que em gatas e cerca de 75% dos casos manifestam-se em fêmeas nulíparas. Aproximadamente 25% dos casos ocorre em cadelas adultas, inteiras, antes dos 10 anos de idade.^{1,3,5} As cadelas de meia-idade a velhas são as mais afetadas pois os efeitos da progesterona acumulam-se ao longo de vários ciclos éstricos, afetando progressivamente o útero.^{1,3,5,8,9} A piómetra também pode ocorrer em fêmeas jovens às quais são administradas progestagénios ou estrogénios exógenos durante longos períodos de tempo.^{1,3,5} Algumas raças com maior predisposição são o Rottweiler, São Bernardo, Chow Chow, Golden Retriever, Schnauzer Miniatura e Terrier Irlandês.^{1,3,5,9} Durante a anamnese é importante questionar os tutores sobre a data do último estro já que a maior parte dos casos ocorre 2 a 4 semanas após esta fase do ciclo éstrico^{1,3,5}, tal como observado neste caso. A piómetra pode ser classificada de acordo com a abertura do cérvix em aberta ou fechada.^{1,3,5,6,9} A primeira apresentação não é um quadro tão grave como a piómetra fechada e inicialmente as cadelas podem não demonstrar mais nenhuma sintomatologia além do corrimento vaginal, mucopurulento a sanguinolento e de odor fétido, ou então apresentarem apenas sinais clínicos inespecíficos como letargia, prostração, anorexia, poliúria-polidipsia (PU/PD), vômitos e diarreia.^{1,3,5,9} Neste caso, o corrimento vaginal e as suas características, associado à idade da doente, foi o sinal clínico que levou a considerar a piómetra aberta no topo da lista de diagnósticos diferenciais. Estavam também presentes outros sinais de doença sistémica, entre os quais febre, uma manifestação pouco comum, sendo mais frequente a hipotermia.¹ A piómetra fechada é geralmente mais difícil de diagnosticar, porque na maioria dos casos não se observa qualquer corrimento vaginal, ocorrendo, todavia, sinais clínicos de doença sistémica, mais ou menos severos, sem nenhuma indicação de que o sistema reprodutor esteja envolvido.^{1,3,5} Esta é considerada uma emergência médica, sendo potencialmente fatal se não for diagnosticada e tratada atempadamente. As fêmeas geralmente apresentam sinais muito marcados de depressão, letargia, inapetência e frequentemente distensão abdominal devido à dilatação uterina.^{1,3,5,9} O vômito e a diarreia são os sinais clínicos mais comuns

em fêmeas com patologia severa.^{1,5} Na maioria dos casos observa-se PU/PD, porque as endotoxinas diminuem a filtração glomerular e insensibilizam os túbulos renais à ADH reduzindo a capacidade de concentração urinária.^{1,3,5,9} A frequência respiratória e cardíaca pode encontrar-se elevada.^{1,7} As cadelas estão frequentemente desidratadas, septicêmicas ou mesmo em choque endotóxico.^{1,3} A sobredistensão do útero pode culminar em peritonite.¹ No hemograma um achado comum é a leucocitose, observando-se uma neutrofilia com desvio à esquerda, presença de neutrófilos tóxicos e monocitose. Nas piómetras abertas é frequente o leucograma estar com valores dentro da normalidade, tal como se verificou na Nanuska.^{1,3,5,9} Em algumas situações observa-se anemia normocítica normocrômica ligeira que reflete a natureza crónica da patologia e a supressão tóxica da medula óssea. No entanto, a severidade da anemia pode ser mascarada pela desidratação.^{1,3,5,7} A bioquímica sérica pode revelar hiperproteinémia (pela desidratação), hiperglobulinémia (pela estimulação crónica antigénica), hipoalbuminémia e acidose metabólica.^{1,3,5,7,9} Geralmente verifica-se também aumento da fosfatase alcalina (50-75% dos casos) e por vezes também da ALT como reflexo do dano hepatocelular induzido pela toxémia ou desidratação.^{1,3,5,7} Os níveis séricos de ureia e creatinina normalmente não estão aumentados mas pode observar-se azotemia pré-renal devido à desidratação ou disfunção renal, que reverte após a fluidoterapia.^{1,3,5,7,9} Em 30% dos casos observa-se infeção do trato urinário inferior, o que justifica a realização de urianálise (que pode revelar isostenúria e proteinúria e/ou bacteriúria), cultura urinária e antibiograma. A colheita por cistocentese não está recomendada devido ao risco de perfuração do útero distendido.^{1,3,5,9} A citologia vaginal confirma a presença de um exsudado séptico onde se observa uma grande quantidade de neutrófilos, a maioria degenerados e bactérias.¹ A ecografia é o exame complementar mais útil e fiável para se obter um diagnóstico definitivo já que permite avaliar o tamanho do útero, a presença e o tipo de fluido intrauterino e ainda detetar sinais de peritonite e descartar possíveis gestações. Geralmente revela um útero distendido e tortuoso, com parede espessada e cheio de fluido anecogénico ou hipoecogénico no seu lúmen.^{1,3,5} A radiografia pode também ser útil para o diagnóstico, mas frequentemente não é conclusiva.^{1,5} No caso da Nanuska optou-se pela resolução cirúrgica da piómetra, sendo este o tratamento de eleição em cadelas não reprodutoras por ser seguro e eficaz.^{1,3,5} Na estabilização pré-cirúrgica os desequilíbrios hidroeletrólíticos e ácido-base devem ser corrigidos através de fluidoterapia intravenosa e devem também ser administrados antibióticos de largo espetro, eficazes contra a *E.coli*.^{1,5,9} No presente caso optou-se pela amoxicilina LA. Durante a cirurgia o útero deve ser manipulado cuidadosamente porque geralmente se apresenta mais frágil e friável, podendo facilmente roturar durante a sua manipulação. A cavidade abdominal deve ser cuidadosamente inspecionada, procurando sinais de peritonite.^{3,5,9} No pós-operatório devem ser administrados

analgésicos conforme necessário, utilizando-se o tramadol no caso da Nanuska.^{5,9} A fluidoterapia deve ser mantida até que o animal esteja a comer e a beber normalmente e a terapia antibiótica deve ser continuada por 10 a 14 dias.^{3,5,9} As principais complicações que ocorrem numa OVH eletiva (hemorragias, infecção ou deiscência de sutura, incontinência urinária, síndrome do ovário remanescente, ligaduras acidentais do ureter) também podem ocorrer numa OVH para tratamento de piómetra, embora nesta haja também o risco de se desenvolverem septicémia, endotoxémia, peritonite e piómetra do coto uterino.^{5,9} O prognóstico após a OVH é bom se for evitada a contaminação abdominal durante a cirurgia, controlados o choque e a septicémia e revertido o dano renal.^{5,8,9} A taxa de mortalidade varia entre 5-8%.⁵ No presente caso clínico o prognóstico foi favorável pois não ocorreram complicações cirúrgicas ou pós-cirúrgicas e houve uma reversão dos sinais clínicos. A cirurgia tem a vantagem de remover definitivamente a fonte de infecção e evitar a ocorrência de recidivas mas atualmente existem vários tratamentos médicos disponíveis, eficazes tanto para a piómetra aberta como fechada.^{4,5} Estes tratamentos estão indicados em fêmeas de elevado valor reprodutivo ou em pacientes de alto risco como fêmeas com idade avançada ou clinicamente comprometidas.^{3,4,5} Foram descritos vários protocolos para o tratamento médico da piómetra sendo que a administração repetida de aglepristona associada ou não a doses reduzidas de prostaglandinas, como o cloprostenol, foi considerada a abordagem mais eficaz e com menos efeitos secundários.^{3,4} Recentemente foi descrito um protocolo modificado que consiste em quatro administrações subcutâneas de aglepristona aos dias 0 (onde foi realizado diagnóstico), 2, 5 e 8, que apresentou uma taxa de sucesso de 100%, sem a ocorrência de recidivas.^{2,6}

Bibliografia:

1. Angulo, S M (2011) “Capítulo 9 - Patologías uterinas y ováricas” in **Reproducción y neonatología canina y felina**. Zaragoza: Servet, 2011. Print., 138-151.
2. Contri A, Gloria A, Carluccio A, Pantaleo S, Robbe D (2014) “Effectiveness of a modified administration protocol for the medical treatment of canine pyometra”. **Veterinary Research Communications** Oct 18.
3. England G, Heimendahl A (2010) “Chapter 18 - Clinical approach to conditions of the non-pregnant and neutered bitch” in **BSAVA Manual of Small Animal Reproduction and Neonatology**, 2nd Ed, BSAVA, 174-177.
4. Fieni F, Topie E, Gogny A (2014) “Medical Treatment for Pyometra in Dogs” **Reproduction in Domestic Animals** 49: 28-32.
5. Fossum TW (2013) “Chapter 27 - Surgery of the Reproductive and Genital Systems” in **Small Animal Surgery**, 4th Ed, Mosby Elsevier, 817-824.
6. Hagman R (2017) “Canine pyometra: What is new?” **Reproduction in Domestic Animals** 52: 288-292.
7. Hagman R (2012) “Clinical and Molecular Characteristics of Pyometra in Female Dogs” **Reproduction in Domestic Animals** 47: 323-325.
8. Hagman R (2014) “Diagnostic and Prognostic Markers for Uterine Diseases in Dogs” **Reproduction in Domestic Animals** 49: 16-20.
9. Slatter D (2003) “Chapter 98 - Ovary and Uterus” in **Textbook of Small Animal Surgery** 3th Ed, Volume 2, Saunders, 1489-1493.

Caso clínico nº 4: Urologia - Urolitíase por estruvite

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Fifi era um canídeo de raça Pequinês, fêmea inteira, com 6 anos e 7,400 Kg de peso vivo. Apresentou-se à consulta por história de polaquiúria e disúria-estrangúria que durava há 2 dias. **Anamnese e história clínica:** Apresentava um protocolo vacinal correto e desparasitação interna e externa atualizadas. Vivía numa moradia, sem acesso a lixo ou produtos tóxicos, coabitava com seis cães da mesma raça e nunca tinha realizado viagens. Não tinha passado médico-cirúrgico nem se encontrava a tomar nenhuma medicação. Era alimentada com ração seca de qualidade *premium* e tinha acesso a água *ad libitum*. A tutora referiu que desde há dois dias que a Fifi andava a urinar com maior frequência, com reduzida quantidade de urina por micção e que durante esta adotava uma postura que sugeria algum desconforto. Não detetou alterações macroscópicas na urina. **Exame do estado geral:** Atitude em estação, movimento e decúbito adequadas. Alerta, com temperamento equilibrado e condição corporal classificada como normal (5/9). Os movimentos respiratórios e o pulso eram normais, com uma frequência de 28 r.p.m e 144 p.p.m, respetivamente. O grau de desidratação era <5% e as mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC <2 segundos. A temperatura rectal era 38,6°C, sem sangue ou parasitas visíveis no termómetro. A palpação abdominal revelou a presença de uma bexiga distendida. Restantes parâmetros do exame físico geral e dirigido ao aparelho urinário considerados normais. **Lista de problemas:** Polaquiúria, disúria-estrangúria e distensão vesical. **Diagnósticos diferenciais:** Inflamação, infeção ou neoplasia do trato urinário inferior; urolitíase; trauma vesical e/ou uretral. **Exames complementares de diagnóstico:** Hemograma completo e bioquímica sérica: sem alterações; Urianálise (cistocentese ecoguiada): urina amarela e turva com presença de sedimento e densidade 1.040, pH 8, proteinúria (+1) e piúria (+2), restantes parâmetros normais; Sedimento urinário: presença de leucócitos (11-20/hpf), eritrócitos (1-5/hpf), células epiteliais (1-2/hpf), cristais de fosfato de amónio magnésiano (estruvite) (1-5/hpf) e bactérias; Cultura urinária e antibiograma: resultados pendentes; Ecografia abdominal: Bexiga distendida, com sedimento em suspensão e presença de um cistourólito hiperecogénico com 0,92 cm de diâmetro e sombra acústica associada. Parede sem alterações e vascularização normal (Figura 1 - Anexo IV). **Diagnóstico presuntivo:** Urocistolitíase por estruvite com infeção do trato urinário (ITU). **Tratamento e evolução:** Foram abordadas as opções de tratamento e a tutora optou pela remoção cirúrgica do urólito em vez da dissolução médica porque os custos eram equiparáveis e também pretendia que a Fifi fosse esterilizada. Caso a sintomatologia apresentada melhorasse com a antibioterapia, a cirurgia iria ser realizada após a infeção estar completamente resolvida. Iniciou-se antibioterapia empírica para a ITU com enrofloxacina (5 mg/Kg, po, SID) enquanto se aguardava pelo resultado do exame bacteriológico da urina. Adicionalmente, alterou-se a dieta

para uma ração adequado ao problema (Hill's s/d®), para resolução da cristalúria e prevenção da formação de novos cálculos. Uma semana após a consulta chegou o resultado da urocultura e antibiograma. Neste exame foi isolado *Staphylococcus aureus*, susceptível a oxacilina, nitrofurantoina, trimetoprim + sulfametoxazol, marbofloxacin, cefovecin e cefpodoxima e resistente a penicilina G, amoxicilina, doxiciclina e enrofloxacin. Perante o resultado obtido suspendeu-se o antibiótico anterior e foi prescrito trimetoprim-sulfametoxazol (30 mg/Kg, po, BID) durante 21 dias consecutivos. Durante este período de tempo a tutora observou uma melhoria na sintomatologia da Fifi. Uma semana após ter suspendido o antibiótico veio à consulta de reavaliação. Na urianálise não se observaram as alterações apresentadas na consulta inicial, exceto a densidade urinária que permanecia elevada (1.040) e o pH alcalino (8). Na urocultura não se verificou crescimento. Ecograficamente confirmou-se a persistência do cálculo vesical e agendou-se, para a semana seguinte, a sua remoção cirúrgica através de cistotomia, juntamente com a OVH eletiva. No dia da cirurgia iniciou antibioterapia profilática com amoxicilina LA (10 mg/Kg, sc). Na anestesia, a pré-medicação foi feita com metadona e dexmedetomidina, indução com propofol e manutenção com isoflurano. Iniciou-se a cirurgia através de uma incisão na linha média abdominal, expondo a bexiga, que foi isolada dos restantes órgãos da cavidade abdominal (Figura 2 - Anexo IV). Foram colocadas duas suturas de fixação no ápice da bexiga para facilitar a sua manipulação e toda a urina foi extraída por cistocentese (Figura 3 - Anexo IV). Realizou-se uma incisão longitudinal na face ventral da bexiga e removeu-se um urólito, de forma esférica e superfície lisa (Figura 4 - Anexo IV). A bexiga foi encerrada com uma sutura simples contínua, sem atingir o lúmen vesical (Figura 5 - Anexo IV). Encheu-se a bexiga com soro fisiológico para testar a permeabilidade da sutura, retiraram-se as suturas de fixação e devolveu-se a posição anatómica à bexiga. A OVH foi realizada através da técnica clássica. Finalmente procedeu-se ao encerramento da cavidade abdominal. No pós-cirúrgico iniciou-se cefazolina (22 mg/Kg, iv, TID) e meloxicam (0,2 mg/Kg, sc, SID na 1ª administração; 0,1 mg/Kg, sc, SID nas administrações subsequentes). Dois dias após a cirurgia teve alta com cefalexina (15 mg/Kg, po, BID) durante 5 dias consecutivos. O prognóstico foi considerado bom, contudo a recorrência é comum, dependendo em parte do controlo dos fatores predisponentes. Recomendou-se que a Fifi continuasse a ser alimentada exclusivamente com a ração indicada, tivesse sempre água fresca à disposição e fosse sujeita a avaliações periódicas da urina para controlar possíveis infeções urinárias e evitar a recorrência da urolitíase por estruvite. A análise quantitativa do cálculo foi realizada num laboratório internacional (Minnesota Urolith Center) e os resultados confirmaram que se tratava de um urólito de estruvite (Tabela 1 - Anexo IV). **Diagnóstico definitivo:** Urocistolitíase por estruvite. **Discussão:** A urina é uma solução aquosa onde estão dissolvidos

resíduos resultantes do metabolismo que se destinam a ser eliminados. Em determinadas condições, alguns destes compostos, particularmente minerais, podem precipitar e formar cristais.^{1,3,5,7} Se estes cristais não forem excretados e permanecerem na urina durante tempo suficiente, podem crescer, agregar-se e formar estruturas sólidas designadas por cálculos urinários ou urólitos.^{1,3,4,5,7,8} Urolitíase é um termo genérico que se refere às causas e efeitos dos urólitos em qualquer local do trato urinário. Não deve ser vista como uma doença isolada, com apenas uma causa, mas sim como uma sequela de várias anomalias subjacentes que interagem entre si. Assim, deve ser definida como a ocorrência de fatores patofisiológicos familiares, congénitos ou adquiridos que, em combinação, aumentam progressivamente o risco de precipitação de metabolitos na urina, com consequente formação de urólitos.^{2,5,6,7} Foram identificados vários fatores físicos e químicos que predispõem o paciente à formação de urólitos e que diferem consoante o tipo de cristais. A urina tem de estar supersaturada com minerais para que ocorra a sua cristalização. Deste modo, um fator comum à formação de todos os tipos de urólitos é a concentração urinária. Quanto mais concentrada a urina, maior a probabilidade dos minerais precipitarem e formarem cristais, que podem agregar-se dando origem a urólitos.^{1,4,8} O aumento da concentração de minerais na urina pode dever-se à constituição da dieta, diminuição da ingestão de água, alteração do pH urinário, presença de promotores da cristalização ou diminuição da concentração de inibidores da cristalização.^{2,5,7,8} Um urólito é composto por um ou mais minerais cristalizados em combinação com quantidades relativamente pequenas de matriz orgânica. Embora geralmente predomine um dos minerais, muitos urólitos são mistos. Os vários minerais podem estar dispostos uniformemente por todo o urólito ou depositarem-se em camadas concêntricas. Da camada mais interna para a mais externa pode apresentar o ninho/núcleo, a “pedra”, a casca e os cristais de superfície. Um urólito que contém 70% ou mais de um determinado tipo de cristais é designado pelo nome desses cristais.^{2,5,7} A análise quantitativa do urólito da Fifi demonstrou que este era composto maioritariamente por fosfato de amónio magnesiano, com uma pequena percentagem de fosfato de cálcio, sendo classificado como urólito de estruvite. Os cálculos de estruvite (fosfato de amónio magnesiano) e de oxalato de cálcio são os tipos mais frequentes tanto em cães como em gatos, correspondendo a 80-90% dos casos.^{1,4,9} Em ambas as espécies, nas últimas três décadas, a percentagem de urólitos de estruvite tem diminuído, à medida que a de oxalato de cálcio tem vindo a aumentar.^{1,3,4,6,9} Pensa-se que este fenómeno se deve ao desenvolvimento de rações cada vez mais eficazes na prevenção e dissolução de cálculos de estruvite.^{1,8} Atualmente 40-50% dos urólitos analisados em cães e gatos são de estruvite.^{2,9} Os componentes dos urólitos de estruvite (fosfato, amónio e magnésio) estão presentes na urina normal, mas para que ocorra a sua cristalização são necessários fatores capazes de alterar as suas

concentrações e o pH urinário.^{4,5} O mecanismo de formação dos urólitos de estruvite difere entre cães e gatos. Nos gatos geralmente desenvolvem-se em urina estéril, já nos cães, a grande maioria dos cristais de estruvite forma-se secundariamente a uma ITU com bactérias produtoras da enzima urease (especialmente *Staphylococcus spp.* e *Proteus spp.*).^{1,2,3,4,6,8} Na cultura urinária da Fifi foi isolado *Staphylococcus aureus*, um microrganismo urease positivo, responsável pela ITU presente. O papel da urease é converter a ureia em amónio, responsável por tamponar os protões presentes na urina, produzindo iões amónio, que por sua vez podem reagir com os iões de fosfato e magnésio, permitindo a formação de cristais de estruvite. À medida que os iões de hidrogénio são tamponados, o pH urinário aumenta, promovendo também a cristalogénese.^{1,3,6,8} Foi demonstrado que, em urina concentrada, um pH ácido (< 6,5) favorece a dissolução dos cristais de estruvite enquanto que um pH alcalino (> 7) promove a sua formação.^{1,2,4,6,8} Os cálculos de estruvite podem estar presentes em qualquer porção do trato urinário embora sejam mais frequentes na bexiga^{2,8,9}, como se observou no presente caso. Podem estar presentes um ou vários cálculos, geralmente lisos, com forma esférica, elíptica ou tetraédrica e de tamanho variável.^{2,3,5,7} Em cães são mais frequentes em fêmeas do que em machos, pois estas são mais predispostas ao desenvolvimento de ITU.^{2,3,8,9} Os restantes tipos de urólitos são mais frequentes em machos.^{2,4} Podem ocorrer em qualquer idade embora sejam mais comuns em cadelas de meia-idade. Algumas raças predispostas são Schnauzer Miniatura, Bichon Frisé, Cocker Spaniel, Shih Tzu, Caniche Miniatura, Lhasa Apso, Yorkshire Terrier e Pequínês.^{2,4,6,8} Assim, dado a Fifi ser uma Pequínês, apresentava um risco acrescido de desenvolver uma urolitíase por estruvite. O diagnóstico baseia-se nas informações obtidas através da anamnese, exame físico, sintomatologia clínica e exames complementares.^{2,5,7,9} Os animais com cistourólitos podem não exibir qualquer sintomatologia ou apresentar sinais de inflamação ou infeção da bexiga tais como periúria, disúria-estrangúria, polaquiúria e/ou hematúria.^{2,3,8,9} Neste caso, a ITU presente deveria ser a responsável pelos sinais clínicos apresentados. Ao exame físico, geralmente é possível palpar uma bexiga com a parede espessada e ocasionalmente palpam-se os cistourólitos. A palpação pode ser difícil se a bexiga se apresentar distendida com urina^{2,4,6}, como no presente caso. Normalmente não se observam alterações no hemograma e bioquímica sérica.^{2,5,7} Os achados mais comuns na urianálise incluem alterações indicadoras de inflamação ou infeção (hematúria, piúria, bacteriúria), pH urinário neutro a alcalino e cristalúria de estruvite.^{2,4,6,8} A urianálise da Fifi apresentava alterações compatíveis com ITU, além de uma urina hiperestenúrica, alcalina e com cristais de estruvite. A presença de cristais de estruvite não é necessariamente patológica. A cristalúria pode estar presente em animais sem urolitíase e ausente em animais que a apresentem. Os cristais presentes no sedimento urinário podem diferir dos presentes na composição dos urólitos.^{2,4,6} Assim, não é fiável recorrer apenas à identificação de cristalúria de

estruvite para prever a composição do urólito.^{2,5,7} Tal como referido, nos cães a ITU é o fator predisponente mais importante para o aparecimento de urólitos de estruvite. Pode estar presente uma ITU sem haverem alterações na urianálise e por isso deve ser sempre realizada uma cultura urinária e antibiograma, de modo a detetar a sua presença e formular uma terapia antibiótica apropriada. Nos outros tipos de cálculos, a ITU é considerada uma complicação da urolitíase e não uma causa predisponente.^{2,4,6,8,9} É possível especular a composição mineral do urólito com base na raça, sintomatologia, dieta, resultados da cultura urinária, pH urinário, cristalúria e densidade radiográfica.^{2,6,7,9} No caso da Fifi foi feito um diagnóstico presuntivo de cistourólito de estruvite com base na sua localização, presença de sintomatologia compatível com ITU, ausência de alterações no hemograma e bioquímica sérica, pH urinário alcalino, presença de hematúria, piúria e cristalúria de estruvite e cultura urinária com crescimento de uma bactéria produtora de urease. Estas previsões são imprecisas e por isso, se o tratamento incluir a remoção dos urólitos, estes devem ser enviados para análise laboratorial^{2,6}, como foi feito no caso da Fifi. Em casos de urolitíase recorrente, o urólito presente pode ser de um tipo diferente do identificado previamente.^{2,5,7} É importante conhecer a composição dos urólitos porque esta informação influencia os protocolos de tratamento e prevenção.^{2,5,6,7,9} A imagiologia também é fundamental para o diagnóstico. Embora os urólitos sejam mais frequentes na bexiga e na uretra, está recomendada a avaliação de todo o trato urinário.² As radiografias abdominais são úteis para identificar o tipo e o número de urólitos presentes. Os urólitos de estruvite são radiopacos, todavia, podem ocorrer resultados falsos negativos com a radiografia simples, porque esta pode não detetar cálculos com diâmetro <3 mm.^{1,2,4,5,6,8} Caso haja uma suspeita clínica de cistourolitíase, mas não se observem cálculos na radiografia simples, pode ser realizada uma cistografia de duplo contraste, considerada a técnica com maior sensibilidade para o diagnóstico de urólitos vesicais.^{1,4,5,7} Na Fifi realizou-se uma ecografia, um exame útil para localizar os urólitos e que permite identificar urólitos vesicais de qualquer tamanho, embora não seja fiável para avaliar o seu número e forma. Os urólitos apresentam-se como estruturas hiperecogénicas, arredondadas e que geram uma sombra acústica distal, um artefacto ecográfico provocado por uma absorção significativa do feixe do ultra-som.^{2,5,7,8} Relativamente às opções de tratamento mais comuns nos cistourólitos destacam-se a remoção cirúrgica, a dissolução médica através de uma dieta específica e a urohidropropulsão.^{2,3,4} A urohidropropulsão é uma técnica menos invasiva, mas não foi considerada neste caso, porque só pode ser realizada em cadelas se os cistourólitos apresentarem um diâmetro <7 mm^{2,4,8} e o da Fifi tinha 9,2 mm. Assim, optou-se pela remoção cirúrgica do urólito por cistotomia, um dos métodos mais usados para remoção de urólitos vesicais em cães.^{4,8} Idealmente, se estiver presente uma ITU, esta deve ser resolvida antes do procedimento.^{2,4}

Algumas vantagens da cirurgia são permitir o diagnóstico definitivo do tipo de urólito e a correção de anomalias anatômicas predisponentes que possam estar presentes, tais como pólipos vesicais.^{4,5,7,8} As desvantagens incluem a necessidade de anestesia, a lesão tecidual e a possibilidade de remoção incompleta dos urólitos.⁴ As complicações associadas com a cistotomia são pouco comuns mas podem incluir vazamento de urina pela sutura, caso esta se apresente permeável.^{2,4} O prognóstico é considerado bom, embora os cálculos de estruvite tendam a recorrer após a cirurgia em 12-25% dos casos.⁴ As medidas preventivas que devem ser adotadas após a cirurgia, de modo a evitar as recidivas, são semelhantes às praticadas durante o manejo médico. Deve ser administrada exclusivamente uma ração adequada para a prevenção da ocorrência de cristalúria e formação de novos urólitos. O objetivo é acidificar a urina (pH < 6,5), aumentando a solubilidade dos minerais; reduzir a produção de ureia (< 10 mg/mL) e aumentar o consumo de água, de modo a promover a diurese, reduzindo a densidade urinária (idealmente < 1.020), que estando menos concentrada em minerais cristalogênicos, diminui significativamente a probabilidade da formação de urólitos.^{1,2,4,5,9} Devem ser feitas culturas urinárias regularmente (por exemplo a cada 3 meses), independentemente da presença ou ausência de sinais clínicos de ITU, para confirmar que a urina permanece estéril. Caso esteja presente uma ITU esta deve ser tratada o mais rapidamente possível.^{2,4,6} No tratamento médico, o processo de dissolução dos cálculos dura em média 3 meses, embora a duração do tratamento dependa, em grande parte, do seu tamanho inicial e da cooperação do tutor.^{1,6,8,9} A principal desvantagem deste tratamento é que necessita da cooperação do tutor durante vários meses. O custo total da dissolução médica é semelhante ao da cirurgia devido ao elevado preço das rações e à necessidade de um elevado número de consultas de controlo, para o acompanhamento do animal.^{2,3,8}

Bibliografia:

1. Caney S, Cortadellas O, Dhumeaux M, Nickel R (2014) "Management of uroliths in dogs and cats" **Veterinary Focus**, Special Edition, 36-40.
2. Chew DJ, DiBartola SP, Schenck PA (2011) "Urolithiasis" in **Canine and Feline Nephrology and Urology**, 2nd Ed., Elsevier Saunders, 272-305.
3. DiBartola SP, Westropp, JL (2014) "Canine and Feline Urolithiasis." in Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed., Elsevier, 687-697.
4. Fossum TW (2013) "Surgery of the Bladder and Urethra" in **Small Animal Surgery**, 4th Ed., Mosby Elsevier, 741-743;759-765.
5. Lulich JP, Osborne CA, Albasan H (2011) "Canine and feline urolithiasis: diagnosis, treatment, and prevention" in Bartges J, Polzin DJ (Eds) **Nephrology and Urology of Small Animals**, 1st Ed., Wiley-Blackwell, 687-706.
6. Lulich JP, Osborne CA (2017) "Lower Urinary Tract Urolithiasis in Dogs" in Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8th Ed., Vol II, Elsevier Saunders, 4821 – 4836.
7. Lulich JP, Osborne CA (2007) "Management of urolithiasis" in Elliot J, Grauer GF (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology**, 2nd Ed., BSAVA, 252-263.
8. Palma D, Langston C, Gisselman K, McCue J (2013) "Canine Struvite Urolithiasis" **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, 8 (35), 1-7.
9. Syme, HM (2012) "Stones in cats and dogs: What can be learnt from them?" **Arab Journal of Urology**, 10, 230-239.

Caso clínico nº 5: Endocrinologia - Hipoadrenocorticismismo canino

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Pipo era um canídeo de raça Bulldog Francês, macho inteiro, com 3 meses de idade e 4,400 Kg de peso vivo. Apresentou-se à consulta porque após tratamento para uma possível gastroenterite, com um período de melhoria da sintomatologia clínica, voltou a piorar e a apresentar os mesmos sintomas. **Anamnese e história clínica:** Não tinha iniciado a primovacinação. Desparasitado internamente mas não externamente. Vivia numa moradia, sem acesso a lixo ou produtos tóxicos, coabitava com cinco cães saudáveis (a progenitora e os quatro irmãos) e nunca tinha realizado viagens. Era alimentado com ração seca para cachorro e tinha acesso a água *ad libitum*. Há três semanas foi apresentado à consulta devido a um quadro agudo de prostração, anorexia, vômitos produtivos ou tentativas de vômitos não produtivas e diarreia pastosa com sangue vivo. Ao exame físico apresentava-se prostrado, com um grau de desidratação de 6-8% e dor à palpação abdominal. Apesar de normotérmico, o termómetro apresentava fezes moles, com cheiro fétido e vestígios de sangue vivo. Perante a sintomatologia compatível com gastroenterite infecciosa, o Pipo foi internado numa área isolada. Iniciou fluidoterapia com lactato de ringer para correção da desidratação e tratamento médico sintomático com ranitidina (2 mg/Kg, sc, BID), metoclopramida (0,5 mg/Kg, sc, BID), cefazolina (22 mg/Kg, iv, TID) e metronidazol (10 mg/Kg, iv, BID). No hemograma observou-se anemia e ligeira leucocitose por granulocitose, mas na bioquímica sérica (glicose e albumina) não se verificaram alterações (Tabelas 1 e 2 - Anexo V). Realizou-se um teste rápido para *parvovírus*, cujo resultado foi negativo. Durante o internamento houve uma melhoria da sintomatologia, apresentando-se mais ativo, sem vômitos nem diarreia e alimentando-se com apetite. Teve alta dois dias depois com cefalexina (15 mg/Kg, po, BID), metronidazol (15 mg/Kg, po, BID), famotidina (1 mg/Kg, po, BID) e uma ração específica para transtornos gastrointestinais (Hill's i/d®). Uma semana após a consulta regressou ao hospital para reavaliação. A tutora referiu que o Pipo andava óptimo e a comer com muito apetite. Não apresentava alterações ao exame físico. Foi realizado um hemograma onde se observou novamente anemia, embora mais ligeira do que a apresentada anteriormente. Todos os restantes parâmetros normais (Tabela 1 - Anexo V). Duas semanas depois apresentou-se à consulta de urgência com um quadro agudo semelhante ao inicial. **Exame do estado geral:** A atitude em estação, movimento e decúbito eram adequadas, mas estava prostrado. Exibia um temperamento equilibrado e condição corporal normal (5/9). Os movimentos respiratórios e o pulso eram normais, com uma frequência de 24 r.p.m e 160 p.p.m, respetivamente. As mucosas estavam rosadas, ligeiramente secas, com TRC <2 segundos e grau de desidratação estimado em 6-8%. Gânglios linfáticos e auscultação cardio-respiratória sem alterações. A temperatura rectal era de 38,6°C e no termómetro observaram-se fezes moles, muco e sangue vivo.

Exibia algum desconforto à palpação abdominal e os restantes parâmetros do exame dirigido ao aparelho digestivo estavam normais. **Lista de problemas:** Prostração, anorexia, vômitos, diarreia com sangue (hematosquezia), desidratação moderada e dor abdominal. **Diagnósticos diferenciais:** Gastroenterite infecciosa de origem vírica, bacteriana ou parasitária; IBD, hipoadrenocorticismo, pancreatite, insuficiência renal, doença hepatobiliar (insuficiência hepática, hepatite, cirrose), neoplasia abdominal, corpo estranho gastrointestinal, intussuscepção. **Exames complementares de diagnóstico:** Hemograma (Tabela 1 - Anexo V): ligeira leucocitose ($18,8 \times 10^9/L$) por granulocitose ($12,8 \times 10^9/L$) e linfocitose ($5,2 \times 10^9/L$); Bioquímica sérica e ionograma (Tabela 2 - Anexo V): aumento da fosfatase alcalina (585 U/L), hiponatrémia (133 mEq/L), hipercalémia (5,1 mEq/L), rácio Na/K: 26 e hipoclorémia (97 mEq/L); Ecografia abdominal: glândula adrenal esquerda com largura reduzida (3 mm) e glândula adrenal direita com largura normal (4 mm) (Figura 1 - Anexo V); Teste de estimulação com ACTH exógena: cortisol basal $<0,2 \mu g/dL$; cortisol pós-estimulação $1,6 \mu g/dL$ (Tabela 3 - Anexo V); Exame coprológico: Negativo (não foram observadas formas adultas, proglotes, ovos, quistos ou oocistos de parasitas gastrointestinais). **Diagnóstico definitivo:** Hipoadrenocorticismo primário. **Tratamento e evolução:** O Pipo foi internado e durante todos os dias do tratamento nunca comeu sozinho, sendo sempre necessário forçar a alimentação, apesar de por vezes não o ser possível por se encontrar demasiado nauseado ou a vomitar. No primeiro dia iniciou fluidoterapia com NaCl 0,9% ao dobro da taxa de manutenção (16,8 mL/h) e tratamento médico com ranitidina (2 mg/Kg, sc, BID), maropitant (1 mg/Kg, sc, SID) e metronidazol (10 mg/Kg, iv, BID). Foi também administrada dexametasona (Vetacort®) (0,3 mg/Kg, iv, TID) perante a suspeita de hipoadrenocorticismo, uma vez que esta não influencia o resultado do teste de estimulação com ACTH. Não voltou a ter vômitos nem diarreia nesse dia. No dia seguinte teve vários vômitos espumosos e diarreia com muco. Perante os resultados do teste de estimulação com ACTH compatíveis com hipoadrenocorticismo foi administrado pivalato de desoxicorticosterona (DOCP) (Zycortal®) (2,2 mg/Kg, sc). Ao final do dia apresentava sialorreia mas não teve vômitos. Durante o 3º dia esteve sempre muito nauseado e teve vômitos e diarreia pastosa com sangue vivo. Introduziu-se metoclopramida (0,5 mg/Kg, sc, TID) como segundo antiemético, devido aos vômitos persistentes. No 4º dia foram realizadas novas análises sanguíneas (Tabelas 1 e 2 - Anexo V). Os valores dos eletrólitos séricos já se encontravam normais mas apresentava hipoalbuminémia. Ao 5º dia apresentava-se muito prostrado e nauseado, teve vários vômitos e a diarreia passou a ser líquida com sangue. Durante a noite começou a ficar hipotérmico (última temperatura registada de $35,8^\circ C$) e com dificuldades respiratórias (taquipneia e dispneia), acabando por falecer durante a tarde do dia seguinte. Dois dias depois foi realizada necrópsia, cujos principais achados se encontram na

Tabela 4 do Anexo V. **Discussão:** O hipoadrenocorticismo (HAC) ou doença de Addison é uma patologia pouco frequente, resultante da ausência da produção e/ou secreção de glucocorticóides e mineralocorticóides pelas glândulas adrenais. O cortisol, o principal glucocorticóide, é produzido nas camadas internas do córtex adrenal e a sua secreção é regulada pelos níveis de ACTH, produzida na hipófise, através do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. Esta hormona atua em quase todas as células do organismo, sendo responsável por contrariar os efeitos do stress, estimular a gliconeogénese e a eritropoiese, preservar a integridade da mucosa gastrointestinal e manter os valores normais da pressão sanguínea e temperatura.^{3,5,6,7} A camada mais externa do córtex é responsável pela síntese do principal mineralocorticóide, a aldosterona, que atua ao nível do túbulo contornado distal e do túbulo coletor onde promove a reabsorção de sódio e cloro e a excreção do potássio. A secreção da aldosterona é estimulada pela hipovolémia e hipercalémia e regulada principalmente pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona.⁵ O HAC primário (HACP), presente no Pipo, é o mais frequente no cão, ocorrendo em 95% dos casos e resulta da destruição progressiva do córtex adrenal, levando a uma diminuição da secreção tanto de glucocorticóides como de mineralocorticóides.⁶ Na maioria dos casos a causa é idiopática, provavelmente devido a processos imunomediados que levam à destruição do córtex adrenal, tendo já sido identificados anticorpos anti-adrenal em cães com HACP.^{2,5,7} Outras causas menos frequentes incluem infeções fúngicas, amiloidose, neoplasia (metástases de linfoma), trauma, hemorragia e enfarte.^{2,5,6} Pode também desenvolver-se um HACP iatrogénico, temporário ou definitivo, pelo uso contínuo de fármacos para o tratamento do hiperadrenocorticismo, como o trilostano ou mitotano.^{3,5} Alguns cães apresentam um HACP atípico (HACA) em que há somente uma deficiência em glucocorticóides, com concentrações normais de mineralocorticóides, possivelmente devido a uma destruição imunomediada parcial do córtex.^{3,5,7} O HAC secundário (HACS) é raro e deve-se a uma secreção reduzida ou nula de ACTH por parte da hipófise, levando também a uma perda seletiva da secreção de glucocorticóides. As causas mais comuns são perda idiopática da função, lesões destrutivas do hipotálamo ou da hipófise (neoplasia, infeção, trauma) ou mais frequentemente devido à suspensão da administração crónica de glucocorticóides exógenos (forma iatrogénica).^{3,5} A maioria dos casos de HAC ocorre em animais jovens ou de meia-idade (2 meses-12 anos), com uma média de 3-4 anos ao diagnóstico. As fêmeas são mais afetadas, com um rácio fêmea-macho de aproximadamente 2,3:1.^{5,6} Algumas raças predispostas são o Caniche, Border Collie, Cão de Água Português, Labrador Retriever, Dogue Alemão, Rottweiler e West Highland White Terrier.⁵ Sendo um Bulldog Francês, macho, com 3 meses, o Pipo não corrobora a prevalência de género nem de raça e não se encontra na faixa etária em que é mais frequente diagnosticar a patologia, apesar desta já ter sido identificada em animais com a sua idade. Para que ocorra o desenvolvimento de

sintomatologia tem de haver destruição de pelo menos 90% do córtex de ambas as adrenais, o que leva a que, quando o diagnóstico é feito, na maioria dos casos já houve uma perda completa da função adrenocortical.^{5,6} A diminuição da aldosterona leva ao desenvolvimento de hiponatrémia, hipoclorémia e hipercalémia. A incapacidade em reter o sódio e o cloro reduz o volume do fluido extracelular levando ao desenvolvimento progressivo de hipovolémia, hipotensão e diminuição do débito cardíaco e da perfusão renal e de outros tecidos. A hipercalémia provoca uma diminuição da excitabilidade miocárdica, atraso na condução atrioventricular e prolongamento do período refratário, levando a bradicardia.^{2,3} A deficiência em cortisol resulta tipicamente em alterações no estado mental e no aparelho gastrointestinal.^{5,6} A probabilidade de cães com HAC manifestarem sintomatologia clínica é superior durante ou após um período de stress.⁶ A manifestação clínica do HAC é altamente variável no que diz respeito à cronicidade e severidade. Alguns cães apresentam sinais clínicos crónicos, já outros apresentam uma forma mais aguda e urgente, a “crise de Addison”. Se não forem diagnosticados e tratados no início da patologia, muitos cães com sinais crónicos acabam por descompensar e apresentar uma crise.^{2,5} O HAC é frequentemente designado como “o grande imitador” pois a sintomatologia é bastante inespecífica, não patognomónica e frequentemente atribuída a patologias mais frequentes de diferentes sistemas (digestivo, renal e neurológico).⁵ Na forma crónica os sinais clínicos e as alterações ao exame físico que se observam com maior frequência devem-se à falta de cortisol e incluem alterações no estado mental (letargia/depressão) e trato gastrointestinal (anorexia/hiporexia, vômitos, diarreia, hematosquezia ou melena, perda de peso).^{5,6} Frequentemente apresentam também fraqueza muscular generalizada ou apenas dos membros posteriores. Sintomatologia menos frequente inclui tremores e/ou rigidez muscular e PU/PD. Uma pequena percentagem apresenta um megaesófago reversível, cuja principal sintomatologia é a regurgitação.⁵ Ao exame físico pode detetar-se também desidratação, bradicardia, pulso fraco, hipotensão, dor abdominal e hipotermia. O Pipo apresentava-se prostrado, desidratado e com sintomatologia gastrointestinal compatível com um quadro de HACP. Tal como se verificou no presente caso, há uma forte suspeita de HAC em animais que apresentam períodos de doença inespecífica, com sinais gastrointestinais e depressão/fraqueza, alternados com períodos de melhoria clínica, sobretudo após receberem fluidoterapia. Os animais com uma crise de Addison exibem sinais clínicos mais severos do que na forma crónica.⁵ Aproximadamente 30% dos cães apresentam-se em choque hipovolémico, com pulso fraco, mucosas pálidas, TRC aumentado e hipotermia.⁶ Geralmente a frequência cardíaca está diminuída, devido à hipercalémia.^{3,5} Por vezes observa-se letargia severa e pode ocorrer colapso secundariamente à hipovolémia e/ou fraqueza generalizada.⁷ A suspeita de HAC aumenta quando no hemograma está ausente um “leucograma de stress” e presente linfocitose e eosinofilia.^{3,5} No Pipo observou-se leucocitose, com aumento

dos linfócitos, e granulocitose, possivelmente devido a um aumento nos eosinófilos. O HAC resulta frequentemente numa anemia não regenerativa, normocítica e normocrômica cuja severidade pode ser mascarada pela hipovolémia/desidratação.² No presente caso a anemia pode ter sido causada pela hemorragia gastrointestinal. No HACP observam-se frequentemente, no ionograma, alterações eletrolíticas resultantes da deficiência em mineralocorticóides, nomeadamente hiponatremia, hipercalémia e hipocalémia^{5,7}, presentes no Pipo. No HACS e no HACA não se verificam estas alterações nos eletrólitos séricos pois a síntese de aldosterona não é afetada. O rácio Na/K é um indicador de diagnóstico usado no HAC.⁶ Quanto menor for valor da razão, maior é a probabilidade de o paciente ter HAC.⁶ O Pipo exibiu um rácio de 26, sendo que um valor <27 é fortemente sugestivo da presença da patologia, embora não permita um diagnóstico definitivo.^{2,5} Outras alterações possíveis na bioquímica sérica são azotémia pré-renal, acidose metabólica ligeira e, menos frequentemente, hipoglicémia, hipercalcémia, hipocolesterolémia, hipoalbuminémia e elevação das enzimas hepáticas. No Pipo observou-se um aumento da fosfatase alcalina e hipoalbuminémia, possivelmente devido à hipoperfusão hepática e perda de albumina por hemorragia gastrointestinal, respetivamente.^{5,6} As radiografias torácicas geralmente revelam sinais inespecíficos de hipovolémia, incluindo microcardia e diminuição do diâmetro da aorta e da veia cava caudal.² Pode também ser observado megaesófago, caso esteja presente.^{5,6} Na ecografia realizada observou-se uma diminuição da espessura da glândula adrenal esquerda (3 mm), sendo que um valor <3,2 mm nesta glândula, é fortemente sugestivo de hipoadrenocorticismo. Apesar do tamanho ecográfico da adrenal direita se encontrar normal, não descarta HAC porque pode resultar da inflamação que surge no início do processo.^{3,5} A eletrocardiografia pode ser útil para o diagnóstico pois as alterações observadas geralmente correlacionam-se com a severidade da hipercalémia.³ No presente caso, a história, sintomatologia, alterações no hemograma, bioquímica sérica e achados ecográficos eram compatíveis com um caso de HACP. O teste de estimulação com ACTH permitiu um diagnóstico definitivo. Este teste consiste em recolher uma amostra de sangue antes e 1 hora após a administração de uma dose suprafisiológica de um análogo sintético de ACTH, medindo-se os níveis séricos de cortisol em ambas, avaliando assim a capacidade do córtex adrenal em produzir cortisol.⁷ Os animais com HAC não têm reservas de cortisol suficientes e a resposta é inadequadamente baixa.⁵ O Pipo apresentou uma concentração plasmática de cortisol pós-ACTH de 1,6 µg/dL, sendo que valores <2µg/dL confirmam o diagnóstico de HAC, apesar de não distinguirem HACP de HACS.^{2,4,5} O teste deve ser feito antes da administração de glucocorticóides pois estes alteram o seu resultado.⁵ A dexametasona não interfere com os resultados do teste e por isso pode ser administrada se for necessária uma corticoterapia de emergência em pacientes críticos⁵, tal como procedido no caso descrito. Este glucocorticóide foi

administrado durante todo o tratamento do Pipo, embora, como não está indicado para uma terapia a longo prazo^{2,5}, o objetivo era ser substituído por prednisona (0,2 mg/Kg, po, SID) assim que se verificasse uma melhoria da sintomatologia e tolerasse medicação oral. Após o diagnóstico definitivo de HAC acrescentou-se à terapia o DOCP, um mineralocorticoide puro de longa ação, administrado a cada 25 dias e muito eficaz a reverter as alterações eletrolíticas em 24-48 horas,⁵ tal como ocorreu neste caso. Tal como recomendado nos casos de HAC, durante o internamento também foi realizada fluidoterapia e tratamento de suporte com anti-eméticos, protetores gástricos e antibióticos.⁵ Geralmente o prognóstico desta patologia é excelente (tempo de sobrevivência 7 dias - 11,8 anos, com uma média de 4,7 anos)⁷ quando acompanhado pelo tratamento e monitorização adequados, com suplementação de glucocorticóides e mineralocorticóides durante toda a vida do animal.^{4,5,7} Devem fazer-se controlos regulares do ionograma e ajustes na dose, sobretudo nos primeiros 3 meses após início de terapêutica.⁵ Para além disso deve ser aumentada a dose de medicação sempre que ocorra alguma situação de potencial stress.⁶ A necrópsia realizada no Pipo revelou achados importantes, embora não conclusivos e comprometidos pela autólise presente. É pouco provável que a insuficiência adrenal relativa (RAI), descrita nos comentários, justificasse o quadro clínico porque esta se caracteriza por concentrações de cortisol basal normais ou aumentadas e uma fraca resposta ao teste de estimulação com ACTH (2-4 µg/dL)^{1,6}, o que não se observou no Pipo. Alguns fatores que podem ter contribuído para o mau prognóstico são a idade do animal, a anorexia persistente, a diarreia e os vômitos abundantes com perda de fluídos e sangue e a constante infiltração do soro e incapacidade de cateterizar rapidamente outra veia, devido ao seu reduzido calibre, comprometendo a fluidoterapia e a medicação endovenosa administrada, essencial para o tratamento. Pode também ter ocorrido a torção do lobo pulmonar referida e/ou um processo infeccioso, ou de outro tipo, que não foi possível diagnosticar atempadamente dada a progressão rápida dos eventos que culminaram com a morte do animal.

Bibliografia:

1. Burkitt JM, Haskins SC, Nelson RW, Kass PH (2007) "Relative Adrenal Insufficiency in Dogs with Sepsis" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 21, 226-231.
2. Church DB (2012) "Canine Hypoadrenocorticism" in Mooney CT, Peterson ME (Eds.) **BSAVA Manual Of Canine and Feline Endocrinology**, 4th Ed., BSAVA, 156-165.
3. Klein SC, Peterson ME (2010) "Canine Hypoadrenocorticism Part I" **Canadian Veterinary Journal** 51, 63-69.
4. Klein SC, Peterson ME (2010) "Canine Hypoadrenocorticism Part II" **Canadian Veterinary Journal** 51, 179-184.
5. Lathan P (2013) "Chapter 1 - Hypoadrenocorticism in Dogs" in Rand J (Ed.) **Clinical Endocrinology of Companion Animals**, 1st Ed., Wiley-Blackwell, 1-21.
6. Nelson RW (2014) "Chapter 53 - Disorders of the Adrenal Gland" in Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed., Elsevier, 849-855.
7. Scott-Moncrief C (2011) "Addison's disease in the dog" **Veterinary Focus** 21, 19-26.

Anexo I - Caso clínico nº1: Gastroenterologia - Gastroenterite por *Parvovírus*

Hemograma completo			
Parâmetro	Valores de referência	Dia 1	Dia 5
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	6,0 - 17	1,5	7,4
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	0,8 - 5,1	0,8	2,3
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,0 - 1,8	0,1	0,2
Granulócitos (x10 ⁹ /L)	4,0 - 12,6	0,6	4,9
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	5,50 - 8,50	9,6	7,84
Hemoglobina (g/dL)	11 - 19	21,9	18,3
Hematócrito (%)	39 - 56	59,5	48
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	117 - 460	255	271

Tabela 1 - Resultados obtidos no hemograma completo realizado ao Boss no 1º e 5º dia de internamento.

Bioquímica sérica e ionograma							
Parâmetro	Valores de referência	Dia 1	Dia 2	Dia 3	Dia 4	Dia 5	Dia 6
Creatinina (mg/dL)	0,4 - 1,4	0,6				0,7	
Ureia (mg/dL)	9,2 - 29,2	28,7				26,3	
ALT (U/L)	17 - 78	64				66	
FA (U/L)	47 - 254	1040				478	
Glicose (mg/dL)	75 - 128	20	88	126		121	
Proteínas Totais (g/dL)	5,0 - 7,2	5,0				5,8	
Albumina (g/dL)	2,6 - 4,0	1,3	<1,0	<1,0	<1,0	1,9	2,6
Na (mEq/L)	141 - 152	140	138			145	
K (mEq/L)	3,8 - 5,0	2,0	5,9			4,4	
Cl (mEq/L)	102 - 117	106	105			108	

Tabela 2 - Resultados obtidos na bioquímica sérica e no ionograma ao longo do internamento do Boss.

Fármaco	Dose (mg/Kg)	Via de administração	Intervalo (horas)
Antibióticos			
Ampicilina (penicilina)	10 - 20	iv, im, sc	TID
Cefazolina (cefalosporina de 1ª geração)	22	iv, im	TID
Gentamicina (aminoglicosídeo)	6 - 8	iv, im, sc	SID
Enrofloxacina (fluoroquinolona)	5	iv, sc	SID
Metronidazol (imidazol)	15 - 20	iv	BID
Antieméticos			
Metoclopramida (antagonista D2)	1 - 2	iv	TID
Citrato de Maropitant (antagonista NK-1)	1	sc	SID
Ondansetron (antagonista 5-HT3)	0,5 - 1	iv	BID
Protetores gástricos			
Ranitidina (antagonista H2)	1 - 2	iv, sc	BID
Famotidina (antagonista H2)	0,5 - 1	po	SID - BID

Tabela 3 - Principais fármacos utilizados no tratamento da gastroenterite por *parvovírus* (adaptado de ^{3,7}).

Anexo II - Caso clínico nº2: Cardiologia - Canal arterial persistente

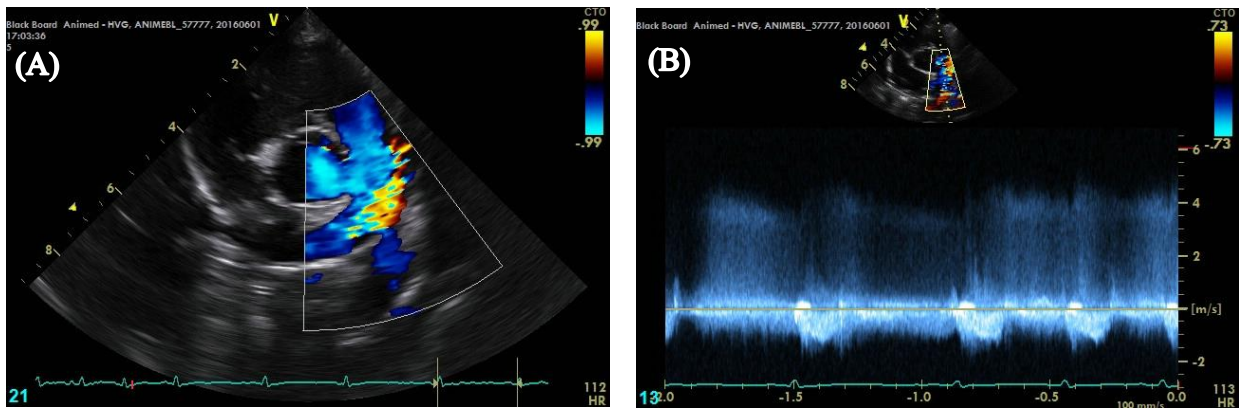


Figura 1 - Ecocardiografia transtorácica, projeção paraesternal direita. No Doppler de cor (A) observa-se um fluxo contínuo positivo no interior do tronco pulmonar característico de CAP esquerda-direita. No Doppler espectral (B) verifica-se que esse fluxo contínuo aumenta em sístole e diminui em diástole. A velocidade sistólica (cerca 5 m/s) evidencia que o fluxo não está invertido (imagens gentilmente cedidas pela Dr.^a Cláudia Abreu).

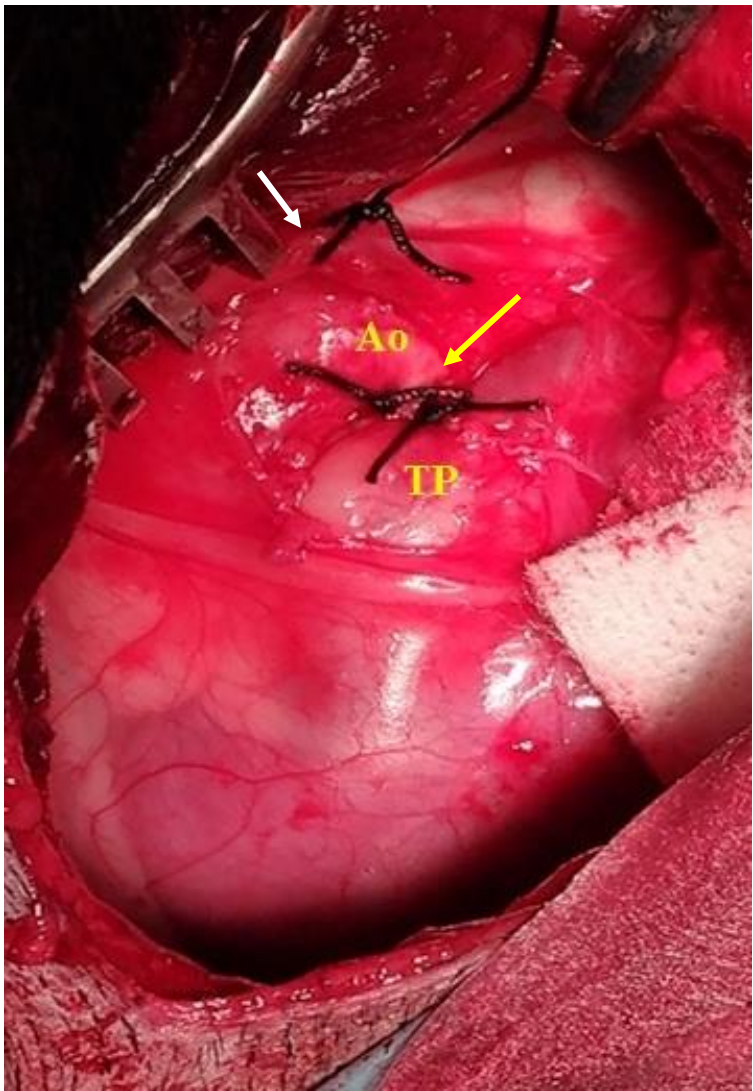


Figura 2 - Ligadura cirúrgica do canal arterial persistente. Observa-se o nervo vago (seta branca) que foi ligado e retraído gentilmente de forma a expor o canal arterial (seta amarela). Visualiza-se também a ligadura realizada proximalmente junto da aorta (Ao) e distalmente junto ao tronco pulmonar (TP) (imagem gentilmente cedida pelo Animed).

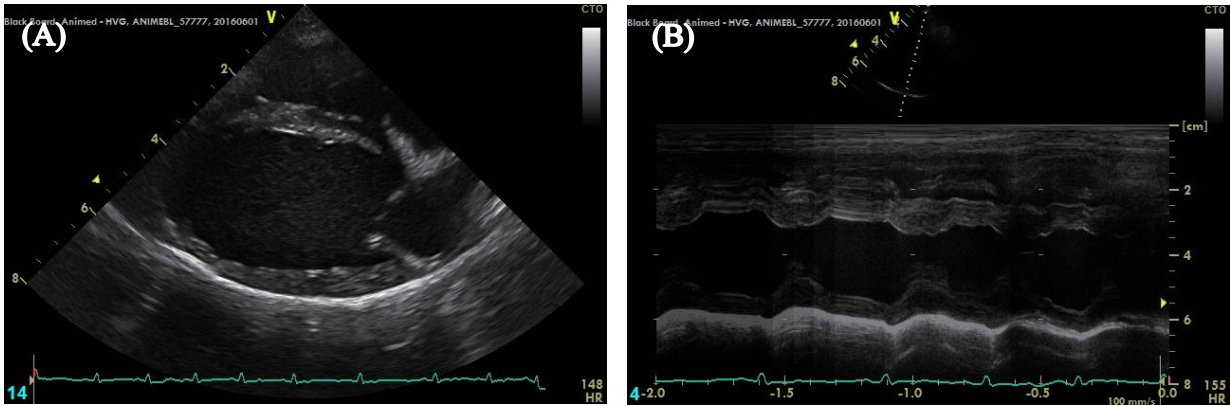


Figura 3 - Ecocardiografia transtorácica, projeção paraesternal direita, realizada 3 semanas após a resolução cirúrgica. No modo B (A) e no modo M (B) verifica-se que as câmaras e paredes cardíacas apresentam dimensões normais (imagens gentilmente cedidas pela Dr.^a Cláudia Abreu).

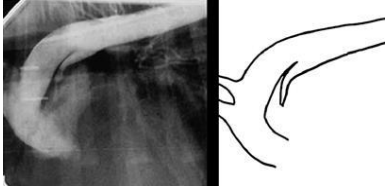
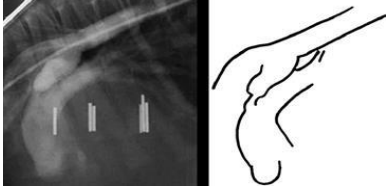
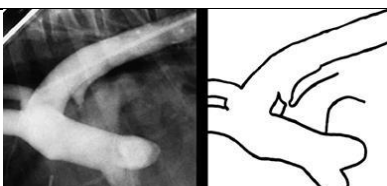
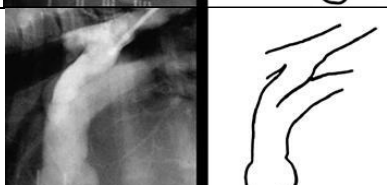
Classificação angiográfica da morfologia doCAP no cão		
Tipos	Características	Imagem obtida por angiografia e respectiva ilustração
Tipo I (menos prevalente)	Diâmetro do canal diminui gradualmente desde a inserção na aorta até à extremidade em que se liga ao tronco pulmonar	
Tipo IIA (mais prevalente)	Na porção proximal, o canal apresenta um diâmetro constante, o qual diminui abruptamente na porção distal junto ao tronco pulmonar	
Tipo IIB	Diâmetro do canal diminui significativamente desde a aorta até ao tronco pulmonar (forma cónica)	
Tipo III	Diâmetro do canal sem alterações significativas ao longo do seu comprimento (forma tubular)	

Tabela 1 - Classificação, através de angiografia, da persistência do canal arterial em cães (adaptado de ²).

Anexo III - Caso clínico nº 3: Cirurgia de tecidos moles - Piómetra

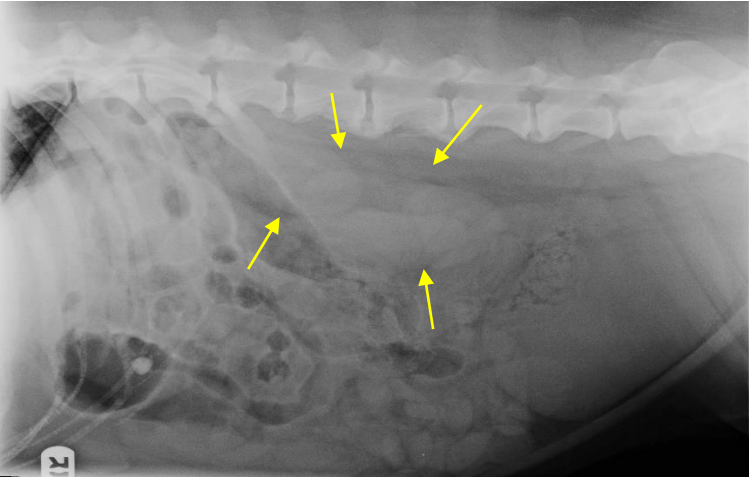


Figura 1 - Radiografia abdominal. Estrutura tubular no abdômen médio e caudal com densidade de tecidos moles (setas amarelas) (imagem gentilmente cedida pelo Animed).

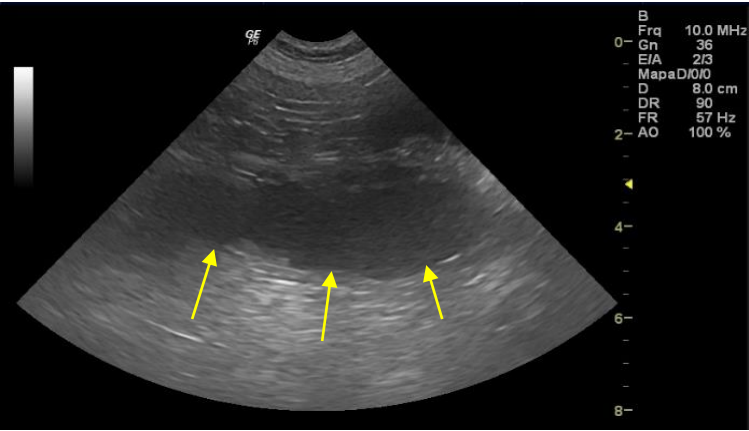


Figura 2 - Ecografia abdominal. Útero distendido e preenchido por conteúdo hipoeecogénico (setas amarelas) (imagem gentilmente cedida pelo Animed).



Figura 3 - Exteriorização do útero distendido (imagem gentilmente cedida pelo Animed).

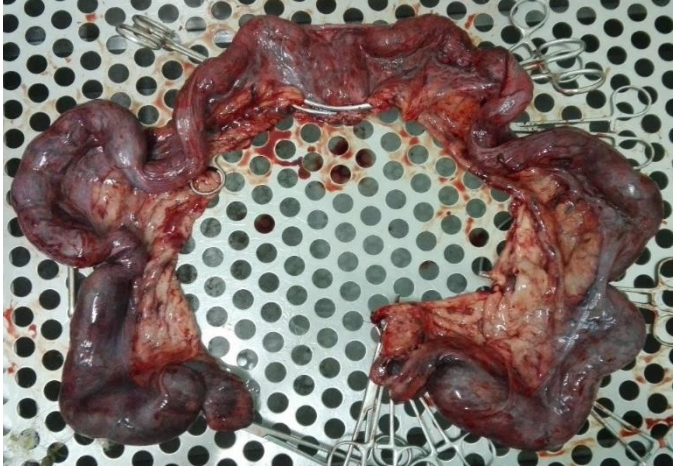


Figura 4 - Útero após a sua extração (imagem gentilmente cedida pelo Animed).

Anexo IV - Caso clínico nº 4: Urologia - Urolitíase por estruvite

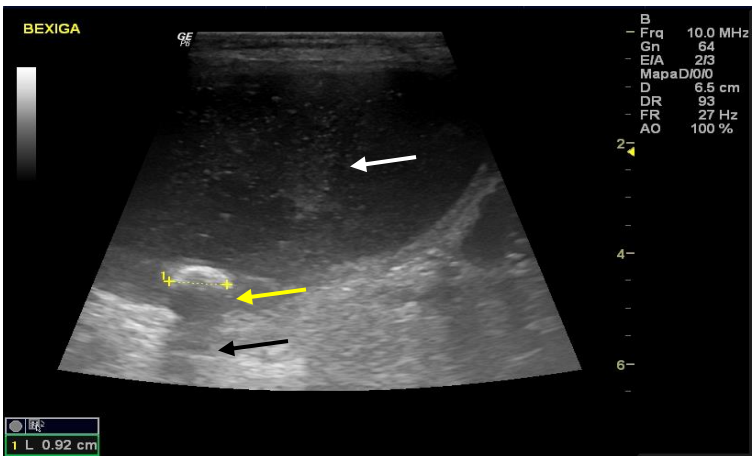
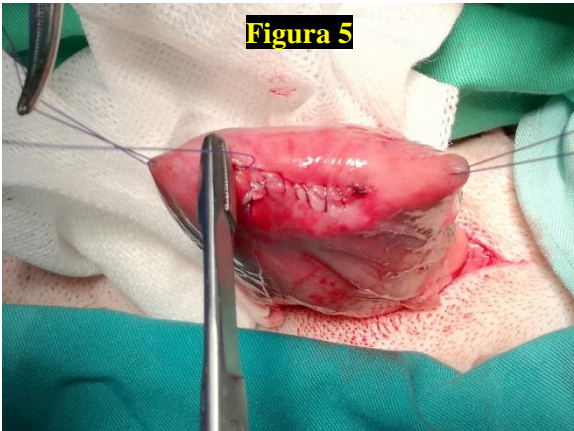
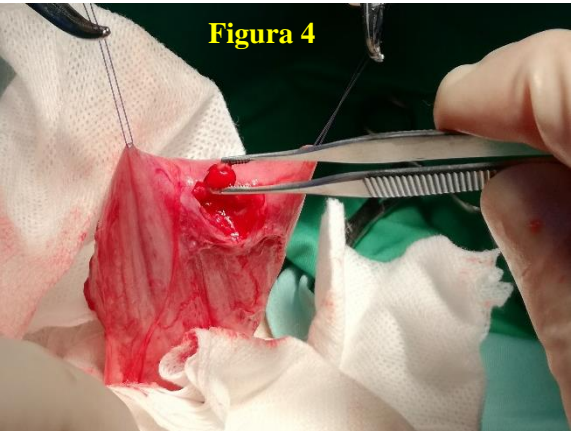
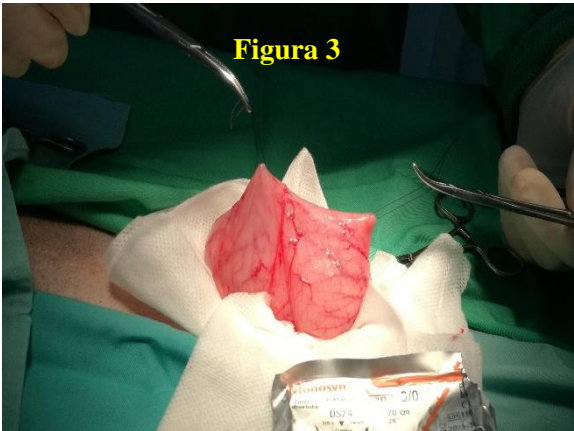
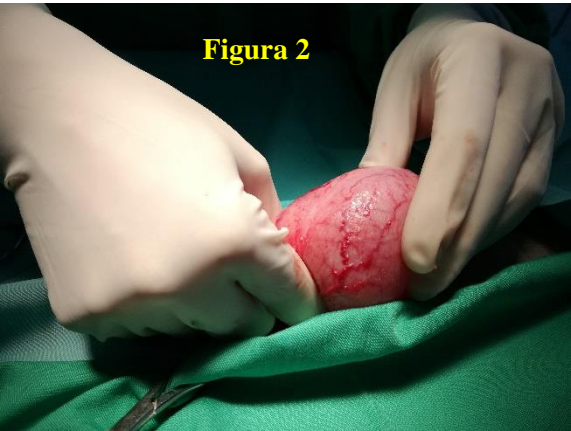


Figura 1 - Ecografia vesical. Bexiga distendida, com sedimento em suspensão (seta branca) e presença de uma estrutura hiperecogénica, arredondada, de 0,92 cm, compatível com um cistourólito (seta amarela), produzindo sombra acústica distal (seta preta) (imagem gentilmente cedida pelo Animed).



Figuras 2 a 5 - Cistotomia da Fifi. Exposição da bexiga (Figura 2). Suturas de fixação no ápice vesical (Figura 3). Remoção do urólito (Figura 4). Encerramento da parede vesical com uma sutura contínua (figura 5) (imagens gentilmente cedidas pelo Animed).

Chemical	Nidus	Stone	Shell	Surface
Magnesium Ammonium Phosphate (Struvite)		95	85	
Magnesium Hydrogen Phosphate Trihydrate (Newberyite)				
Calcium Phosphate Carbonate Form		5	15	
Calcium Phosphate Apatite Form				
Calcium Hydrogen Phosphate Dihydrate (Brushite)				
Calcium Oxalate Monohydrate				
Calcium Oxalate Dihydrate				
Ammonium Urate				
Sodium Urate				
Uric Acid				
Salt(s) of Uric Acid				
Xanthine				
Cystine				
Silica				
Potassium Magnesium Pyrophosphate				
Calcium Carbonate				
Miscellaneous Material				
Magnesium Calcium Phosphate Apatite Form				
Magnesium Calcium Phosphate Carbonate Form				
Drug Metabolite				
Other Material:				
Totals	0	100	100	0

Tabela 1 - Resultados da análise quantitativa do cistourólito da Fifi.

Anexo V - Caso clínico nº 5: Endocrinologia - Hipoadrenocorticismo canino

Hemograma completo					
Parâmetro	Valores de referência	Consulta inicial	Consulta de reavaliação	Nova consulta	4º dia de internamento
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	6,0-17	17,8	16,5	18,8	19,3
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	0,8-5,1	2,5	4,2	5,2	5,5
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,0-1,8	0,7	1,1	0,8	0,7
Granulócitos (x10 ⁹ /L)	4,0-12,6	14,6	11,2	12,8	13,1
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	5,50-8,50	5,1	5,36	8,32	5,28
Hemoglobina (g/dL)	11-19	11,9	13,1	18,9	12,5
Hematócrito (%)	39-56	32,4	35,4	54,6	33,5
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	117-460	247	412	348	361

Tabela 1 - Resultados obtidos no hemograma nas várias consultas e ao quarto dia de internamento.

Bioquímica sérica e ionograma				
Parâmetro	Valores de referência	Consulta inicial	Nova consulta	4º dia de internamento
Glicose (mg/dL)	75 - 128	120	118	127
Albumina (g/dL)	2,6 - 4,0	3,2	3,0	2,2
Proteínas Totais (g/dL)	5,0 - 7,2		5,4	5,6
Creatinina (mg/dL)	0,4 - 1,4		1,6	
Ureia (mg/dL)	9,2 - 29,2		11,1	
ALT (U/L)	17 - 78		31	
FA (U/L)	47-254		585	
Na (mEq/L)	141-152		133	144
K (mEq/L)	3,8- 5,0		5,1	4,8
Cl (mEq/L)	102-117		97	106

Tabela 2 - Resultados obtidos na bioquímica sérica e ionograma nas duas consultas e ao quarto dia de internamento.

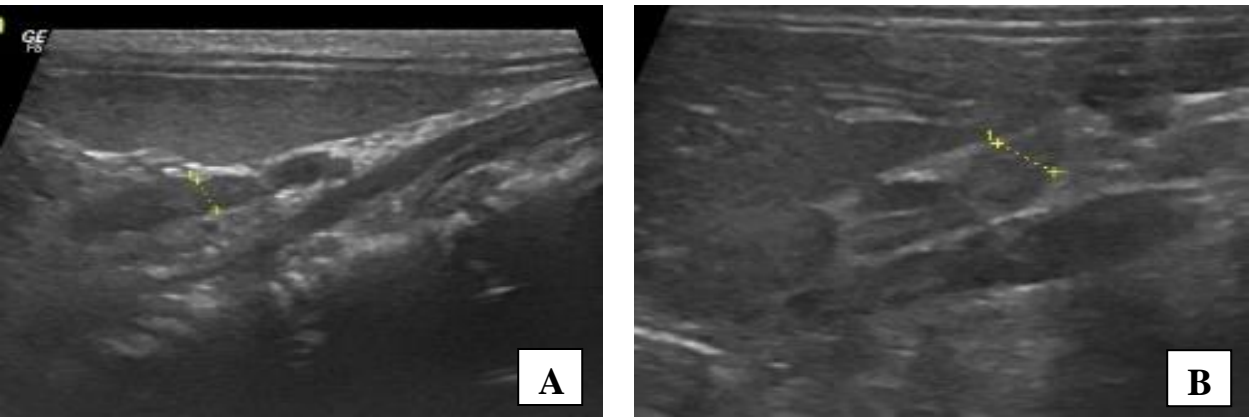


Figura 1 - Adrenal esquerda com 3 mm de largura (A) e adrenal direita com 4 mm de largura (B) (imagens gentilmente cedidas pelo Animed).

Teste de estimulação com ACTH		
Parâmetro	Valores de referência	Resultado
Cortisol basal (µg/dL)	1,0 – 6,0	<0,2
Cortisol pós-ACTH (1 hora) (µg/dL)	6,0 – 17,0	1,6

Tabela 3 - Teste de estimulação com ACTH. Concentração sérica de cortisol antes e 1 hora após a administração de ACTH.

Exame Macroscópico
<u>Sistema respiratório</u> : Laringe sem alterações, traqueia e brônquios principais com espuma rósea. Lobos pulmonares com consistência borracha mole, sendo que dois lobos pulmonares apresentam-se hemorrágicos/congestivos (...); <u>Órgãos hemolinfopoiéticos</u> : Baço sem alterações. Gânglios linfáticos com congestão e consistência elástica. (...); <u>Glândulas endócrinas</u> : <u>Glândulas supra-renais com perda discreta da definição córtico-medular (autólise?)</u> (...); <u>Cérebro</u> : Extremamente friável, com destacamento muito difícil da pia-máter, mas sem sinais de congestão ou de meningite. Foi possível destacar a hipófise, mas com fragmentação, pela consistência friável do órgão (...)
Exame Microscópico
Na generalidade das amostras são visíveis marcados sinais de autólise (...) No exame histológico de alguns fragmentos do pulmão são visíveis áreas extensas de necrose de coagulação, hemorragia, atelectasia, edema e congestão vascular. Presença de numerosos agregados de bactérias de morfologia mista, particularmente nas áreas de necrose e hemorragia. (...) No fígado observa-se (...) presença de infiltrado inflamatório mononuclear localizado essencialmente no interstício e nos espaços porta, em redor dos ductos biliares. Observa-se congestão generalizada e dilatação sinusoidal. (...) Intestino delgado com foco de infiltrado inflamatório mononuclear (...) Nos órgãos hematopoiéticos , observa-se congestão generalizada e áreas de hemorragia (gânglios linfáticos). Depleção da polpa branca no baço. (...) <u>Glândulas adrenais com tamanho similar, mantendo a relação córtico-medular, porém, com evidência de alterações líticas.</u> (...) Hipófise e restante tecido nervoso com alterações líticas, mas sem presença de infiltrado inflamatório ou células neoplásicas.
Diagnóstico Histopatológico
Os achados major macroscópicos e microscópicos são compatíveis com as seguintes alterações morfológicas: suspeita de torção pulmonar severa com necrose e pneumonia intersticial; fibrose portal e hepatite crónica moderada (hepatite reativa não específica), depleção dos órgãos hematopoiéticos.
Comentários
Os achados de necrópsia encontram-se comprometidos pelo grau de autólise presente nos vários tecidos. Porém, existe uma suspeita pertinente de torção de um lobo pulmonar, associada a uma possível infeção bacteriana e consequente toxémia/septicémia com aumento da permeabilidade vascular. <u>A suspeita de alterações nas glândulas adrenais que poderiam justificar os achados clínicos não foram comprovadas, porém, mesmo que não existam alterações anatómicas evidentes, a sua função endócrina pode efetivamente estar diminuída.</u> Salienta-se ainda que valores reduzidos de cortisol e uma reduzida reposta aos testes de estimulação à ACTH podem estar relacionados com um possível quadro agudo de pneumonia , como está previamente descrito na bibliografia. A entidade RAI (relative adrenal insufficiency) , descrita em animais de companhia e largamente estudada em medicina humana, poderá justificar ou não o quadro clínico deste animal.

Tabela 4 - Principais achados macroscópicos e microscópicos identificados na necrópsia do Pipo.